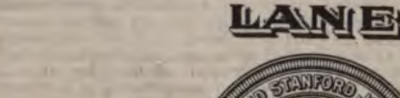
ouget, A

teriosclerose et

Son Traitement


LANE
ICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY


Gaylord
PAMPHLET BINDER
Syracuse, N. Y.
Stockton, Calif.


LANE


MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY

Atlas Manuels de Médecine

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par Golebiewski. Edit. franç. par Riche, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-16, av. pl., relié ... 20 fr.
Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par Luning-Schulthess. Edit. franç. par Villemin, chirurg. des hôp. 1 vol. in-16, pl. col., rel.. 16 fr.
Atlas Manuel des Maladies vénériennes, par Mracek. 2e Edit. française par le Dr Emery. 1 vol. in-16 avec 71 planches coloriées, relié... 20 fr.
Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par Mracek. 2e Ed. franç. par le Dr Hudelo, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-16, avec 65 pl. col. rel. 24 fr.
Atlas Manuel des Bandages, par Hoffa. Edition française par P. Hallopeau. 1 vol. in-16 de 200 p. avec 118 pl. en couleurs, relié. 14 fr.
Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par O. Zuckerkandl. 2e Edition franç. par A. Mouchet. 1 vol. in-16 de 268 p., avec 24 pl. col., et 271 fig. 16 fr.
Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par C. Jakob. 3e édit. franç. par le Dr A. Letienne. 1 vol. in-16, avec 68 pl. color. rel ... 15 fr.
Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par Helferich. 2e édition française par le Dr P. Delbet. 1 vol. in-16, avec 64 pl. col., relié. 20 fr.
Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par Bruhl-Politzer. Edit. franç. par le Dr Georges Laurens. 1 vol. in-16, avec pl. col., rel...... 18 fr.
Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par L. Grunwald. 2e édit. française par le Dr Castex, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris et P. Collinet. 1 vol. in-16 de 255 pages, avec 44 pl. col. 14 fr.
Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx, des Fosses nasales, par Grunwald. Edit. franç., par Laurens. 1 vol. in-16 avec 40 pl. col., rel ... 14 fr.
Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par O. Haab. 2e Edition française par A. Terson, 1 vol. in-16, 300 pages, avec 40 pl. col. 16 fr.
Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par O. Haab. 3e édition française, par A. Terson. 1901. 1 vol. in-16 de 279 p., avec 80 planches color... 15 fr.
Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par Haab. Edition française, par le Dr Monthus. 1 vol. in-16, avec planches, relié ... 16 fr.
Atlas Manuel de Médecine légale, par Hofmann. 2e édit. franç. par le Dr Vibert. 1 vol. in-16 de 170 p., 56 pl. col. et 193 fig., relié...... 18 fr.
Atlas Manuel du Système nerveux, par C. Jakob. 2e édition française par le Dr Rémond, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Toulouse. 1 vol. in-16 de 364 pages, avec 84 pl. col. 20 fr.
Atlas Manuel de Psychiatrie, par le professeur O. Weygandt. Edition française par le Dr S. Roubinovitch, médecin-adjoint de la Salpêtrière, 1903. 1 vol. avec 24 pl. col. et 200 figures ... 24 fr.
Atlas Manuel d'Obstétrique, par Schaeffer. Edit. franç. par le Dr Potocki, agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16 avec pl. col., rel.... 20 fr.
Atlas Manuel de Gynécologie, par Schaeffer. Edit. franç. par Bouglé, chirurgien des hôpitaux. 1902. 1 vol. in-16, avec pl. col., relié... 20 fr.
Atlas Manuel de Technique gynécologique, par Schaeffer. Edition française par les Drs Segond, professeur à la Faculté de Paris, et Lenoir. 1 vol. in-16, avec planches, relié ... 15 fr.
Atlas Manuel d'Histologie, par Sobotta. Edition française par Mulon. 1 vol. in-16 avec 80 pl. col. et 65 fig., relié ... 20 fr.
Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par Bollinger. Edit. franç. par Gouget, agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, 140 pl., relié. 20 fr.
Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par Durck. Edit. franç. par Gouget, agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col., relié. 20 fr.
Atlas Manuel des Maladies des Dents et de la Bouche, par Preiswerck. Edition française par le Dr Chompret, dentiste des hôpitaux de Paris, 1904. 1 vol. in-16, avec planches, relié ... 18 fr.
Atlas Manuel des Maladies nerveuses, par Seiffer. Edit. franç. par le Dr Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec pl., rel. 18 fr.
Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker et Trumpp. Edit. franç. par le Dr Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, 400 pages, avec 48 pl. coloriées, rel ... 20 fr.
Atlas Manuel de Bactériologie, par Lehmann et Neumann. Edit. franç. par le Dr Griffon, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec pl. coloriées, rel ... fr.

Dr P. CAMESCASSE et Dr R. LEHMAN

LA CHIRURGIE

ENSEIGNÉE PAR

LA STÉRÉOSCOPIE

260 stéréoscopies sur verre en boîtes 45 × 107. **Prix**....... **260** fr.

Chacune des dix opérations se vend separément :

I.	Cure radicale de la hernie inguinale, 32 plaques.......	**35** fr.
II.	Hystérectomie vaginale, 29 plaques....................	**32** fr.
III.	Laparotomie pour lésion unilatérale, 17 plaques.......	**20** fr.
IV.	Curetage, 24 planches..................................	**26** fr.
V.	Hystéropexie abdominale (deux procédés), 28 plaques..	**32** fr.
VI.	Amputation du sein, 20 plaques........................	**22** fr.
VII.	Amputation de jambe, 27 plaques......................	**30** fr.
VIII.	Appendicite, 34 plaques...............................	**38** fr.
IX.	Lipomes (2 opérations), 24 plaques....................	**26** fr.
X.	Hygroma sous-tricipital, 25 plaques...................	**28** fr.

Prix de chaque plaque, séparément........................ **1** fr. **25**

Envoi d'une plaque spécimen, franco........................ **1** fr.

GUIDE DES OPÉRATIONS COURANTES

1 volume *(texte explicatif des opérations)* de 180 pages, avec 40 photogravures.. **10** fr.

Prix de la brochure explicative de chaque opération. 1 vol. in-18, avec figures.. **1** fr. **50**

Stéréoscope à bonette fixe........................ 4 fr. »

Stéréoscope à court foyer, jumelle à crémaillère et verres achromatiques donnant un fort grossissement.. **18** fr. »

Stéréoscope américain, à plaque tournante, pouvant contenir 50 stéréoscopies.............................. **65** fr. »

Boîte classeur, à rainures, pouvant contenir les plaques relatives à chaque opération......................... **2** fr. **50**

CMCooper

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

L'Artériosclérose

et son Traitement

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16, de 96 pages, cartonnés

Chaque volume : 1 fr. 50

La Cure de Déchloruration, par les Drs F. Widal et Javal.
Le Rein mobile, par le Dr Legueu, agrégé à la Faculté de Paris.
Mouches et Choléra, par le Pr Chantemesse et le Dr Borel.
Moustiques et Fièvre jaune, par le Pr Chantemesse et le Dr Borel.
Le Diabète, par le Pr Lépine. 2 vol.
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé, agrégé à la Faculté de Paris.
Le Sang, par le Dr Marcel Labbé, agrégé à la Faculté de Paris.
L'Appendicite, par le Dr Aug. Broca, agrégé à la Faculté de Paris.
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray, agrégé à la Fac. de Paris.
Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic de la Tuberculose, par le Dr A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic des Affections thoraciques non tuberculeuses, par le Dr A. Béclère.
Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic des Maladies internes, par le Dr A. Béclère.
La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr L.-R. Regnier.
La Mécanothérapie, par le Dr L.-R. Regnier.
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr L.-R. Regnier.
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude, agrégé de la Faculté.
La Diphtérie, par les Drs H. Barbier, médecin des hôpitaux, et G. Ulmann.
Le Traitement de la syphilis, par le Dr Emery, 2e *édition*.
Chirurgie des Voies biliaires, par le Dr Pauchet.
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette.
Le Traitement de l'Épilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette.
La Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron.
Les Glycosuries non diabétiques, par le Dr Roque.
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot, agrégé à la Faculté.
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon.
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, Pr à la Faculté de Lyon.
Thérapeutique oculaire, par le Dr F. Terrien, ophtalmol. des hôpitaux.
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor.
Les Auto-intoxications de la grossesse, par le Dr Bouffe de Saint-Blaise, accoucheur des hôpitaux de Paris.
Le Rhume des Foins, par le Dr Garel, médecin des hôpitaux de Lyon.
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon.
Le Pneumocoque, par le Dr Lippmann.
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert, médecin des hôpitaux.
La Goutte et son traitement, par le Dr Apert, médecin des hôpitaux.
Les Oxydations de l'Organisme, par les Drs Enriquez et Sicard.
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou, 2e *édition*.
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Soupault, médecin des hôpitaux.
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy.
Les Folies intermittentes, par Deny et P. Camus.
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet.
Chirurgie nerveuse d'urgence, par le Dr Chipault.
Les Accidents du Travail, par le Dr Georges Brouardel, 2e *édition*.
Le Cloisonnement vésical et la Division des urines, par le Dr Cathelin.
Le Traitement de la Constipation, par le Dr Froussard.
Le Canal vagino-péritonéal, par le Dr P. Villemin, chirurgien des hôpitaux.
La Médication phosphorée, par H. Labbé.
La Médication surrénale, par les Drs Oppenheim et Lœper.
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier.
La Protection de la Santé publique, par le Dr Mosny.
L'Odorat et ses Troubles, par le Dr Collet, agrégé à la Faculté de Lyon.
Traitement chirurgical des Néphrites médicales, par le Dr Pousson.
Les Rayons N et les Rayons N_1, par le Dr Bordier.
Trachéobronchoscopie et Œsophagoscopie, par le Dr Guisez.
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne.
Technique de l'exploration du Tube digestif, par le Dr René Gaultier.
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas.
L'Obésité et son traitement, par le Dr Le Noir.
Les Traitements récents dans les Maladies nerveuses, par les Drs Lannois et Porot.
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière.

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

L'Artériosclérose et son Traitement

PAR

A. GOUGET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Avec 5 figures



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1907

L'ARTÉRIOSCLÉROSE

ET SON TRAITEMENT

INTRODUCTION

L'artériosclérose est à l'ordre du jour. Dans ces dernières années, l'expérimentation est parvenue à en reproduire les principales lésions, et, si elle n'a pas encore élucidé complètement le mécanisme de leur développement, elle a eu, du moins, le mérite de mettre hors de conteste l'action de certaines causes jusque-là discutées. Si nous ne savons pas encore très exactement comment se produit l'artériosclérose, nous savons beaucoup mieux pourquoi elle se produit, et, par suite, dans quelle mesure et de quelle manière nous pouvons l'éviter, quoique, à vrai dire, nous n'en prenions guère le chemin, car sa fréquence semble aller toujours croissant.

Ce n'est pas, d'ailleurs, dans le monde médical seulement que cette question de l'artériosclérose éveille un vif intérêt. C'est aussi le public qui s'en émeut, et qui s'en émeut vraiment outre mesure. Très curieux des choses de la médecine, il a appris, dans les articles médicaux de la grande presse, que l'artériosclérose est une affection très fréquente, inévitable ou à peu près, à partir d'un certain âge, et que les accidents les plus graves : apoplexie, angine de poitrine, etc., en sont la conséquence. Cette révélation a eu pour effet d'inspirer à certaines personnes une véritable terreur de l'artériosclérose, terreur qu'ont cherché à exagérer encore, pour l'exploiter à leur profit, certaines réclames tapageuses. L'artériosclérose est peut-être aujourd'hui l'affection la plus redoutée du public, après l'appendicite. Journellement nous entendons la phrase suivante : « Docteur,

je dois avoir de l'artériosclérose ». C'est, par exemple, une femme approchant de la ménopause, qui éprouve des palpitations, des céphalées, quelques vertiges, et se croit sur la pente qui mène à l'hémorragie cérébrale. Pour d'autres malades, des nerveux, devant qui le médecin a eu l'imprudence de prononcer le mot d'*artériosclérose*, c'est bien pis encore. J'ai vu un malade de ce genre, foncièrement arthritique et très nerveux, chez qui son médecin avait attribué à l'artériosclérose des palpitations d'origine dyspeptique. Comme, dans l'esprit de ce malade, grand lecteur d'ouvrages de médecine, l'idée d'angine de poitrine était intimement liée à celle d'artériosclérose, il en vint, malgré tous mes efforts pour le rassurer, à faire des accès répétés de fausse angine, sous l'empire de l'appréhension qu'il avait de la vraie. Il ne s'agit pas là d'un cas isolé : Bäumler signale, lui aussi, l'effet déplorable produit sur certains malades par le diagnostic d'artériosclérose.

Il est certain, cependant, qu'on meurt plus souvent avec de l'artériosclérose que par artériosclérose. Il est certain aussi que, quelle que soit la fréquence de la sclérose artérielle, on abuse un peu de ce diagnostic, moyen commode d'expliquer, à partir d'un certain âge, presque tous les troubles fonctionnels dont la cause n'apparaît pas très nettement. En réalité, c'est un diagnostic qu'on ne doit porter qu'à bon escient et après mûr examen, diagnostic plus souvent difficile qu'on ne croit, comme j'ai cherché à le montrer dans ce petit livre. C'est donc surtout sur le diagnostic, ainsi que sur les causes et le traitement de l'artériosclérose, c'est-à-dire sur les parties essentiellement pratiques du sujet, que j'ai cru devoir insister. J'ai été beaucoup plus bref sur l'anatomie pathologique, qui n'a guère qu'un intérêt théorique. Le lecteur désireux d'avoir de plus amples détails sur cette partie de la question les trouvera dans l'article que nous avons publié, M. le professeur Roger et moi (1), article dans lequel j'ai d'ailleurs largement puisé pour la rédaction de ce travail.

(1) Roger et Gouget. Maladies des artères, in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. XXIV.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien que le terme d'*artériosclérose* s'applique plus particulièrement à la transformation fibreuse des petites artères, l'usage courant englobe sous ce nom aussi bien l'athérome des grosses artères que la sclérose des artérioles. C'est cette acception élargie que nous avons adoptée dans cette étude.

Répartition des lésions. — On se représente volontiers l'artériosclérose comme une affection bien déterminée, ayant ses lésions propres, spécifiques en quelque sorte, et une évolution réglée d'avance, une marche progressivement envahissante, soit de l'aorte vers les capillaires, soit, au contraire, de ceux-ci vers l'aorte. L'artériosclérose serait ainsi une « maladie générale de tout le système artériel ».

Cette manière de voir n'est pas exacte. D'abord, l'artériosclérose n'est pas une maladie : c'est une simple lésion, ou plutôt un ensemble de lésions assez disparates, différant plus ou moins suivant qu'on les envisage sur les grosses ou les petites artères, et même différant d'un malade à l'autre pour des artères de même calibre. Aucune d'elles n'est d'ailleurs vraiment caractéristique. De plus, elles ne sont nullement commandées par un processus à marche fatalement progressive. Même dans les cas où elles se montrent le plus diffuses, elles laissent intacts de grands segments artériels. Le plus souvent, elles se bornent à certains points de l'aorte et aux artérioles de quelques organes, parmi lesquels le rein figure au premier rang. Mais l'aorte peut être seule atteinte, ou, au contraire, se montrer épargnée ; les artères des membres restent souvent indemnes ; parmi les artères viscérales, celles du cœur, ou du cerveau, peuvent être atteintes d'une manière prédominante ou même exclusive. En réalité, « il n'y a pas de segment d'artère qui ne puisse être le siège de lésions légères ou importantes à l'exclusion de tous les autres ». L'artériosclérose n'est pas une lésion qui se propage de proche en

proche : elle se produit par foyers isolés, plus ou moins nombreux suivant que les causes qui lui donnent naissance ont agi avec plus ou moins d'intensité et de continuité, et ont rencontré un terrain plus ou moins favorable. La simple constatation, chez un malade, d'une radiale rugueuse ou sinueuse ne permet donc nullement de conclure à l'atteinte des artérioles viscérales, pas plus que l'intégrité de ce vaisseau n'autorise à admettre celle des vaisseaux profonds.

Si toutes les artères peuvent être frappées par l'artériosclérose, celle-ci a cependant ses sièges de prédilection. Parfois assez régulièrement symétrique, elle est volontiers répartie par zones, atteignant dans tel cas les artères cérébrales, dans tel autre les coronaires, ou les artérioles rénales, ou encore les artères des extrémités. Volontiers elle occupe l'origine des collatérales et des branches de bifurcation. Quant aux artères les plus frappées, l'aorte figure au premier rang (surtout l'aorte ascendante, puis la crosse). Parmi les artères des membres, la crurale et la tibiale postérieure, la radiale, la cubitale et l'humérale sont les plus fréquemment atteintes. Enfin, parmi les artères viscérales, figurent en tête de liste les coronaires, les rénales, les cérébrales, puis les branches du tronc cœliaque. Ces artères sont lésées soit dans leur portion extraviscérale, soit surtout (notamment en ce qui concerne les rénales) au niveau de leurs ramuscules intraviscéraux. Suivant l'expression très exacte de Gull et Sutton, il n'y a pas seulement artériosclérose, mais *arterio-capillary fibrosis*. D'ailleurs, les veines elles-mêmes peuvent être atteintes, et l'on sait aujourd'hui que la sclérose des veines accompagne assez souvent celle des artères. L'expression d'*angiosclérose* (Duroziez) serait donc, dans bien des cas, plus à sa place que celle d'*artériosclérose*. Quant à l'artère pulmonaire, elle reste fréquemment indemne, et, lorsqu'elle se montre altérée, il s'agit, semble-t-il, plutôt de stéatose, consécutive à une stase sanguine dans le système de la petite circulation.

Aspect à l'œil nu. — Rien ne donne mieux une idée d'ensemble des principales lésions de l'artério-

sclérose que certaines aortites chroniques très avancées. L'aorte ascendante se montre dilatée et allongée ; elle a perdu sa forme cylindrique pour prendre un aspect bosselé ; au palper, sa souplesse normale a fait place çà et là, parfois sur presque toute son étendue, à une consistance dure ou même absolument rigide. Lorsqu'on l'incise, la paroi crie sous le ciseau, et la surface interne apparaît dépolie, criblée de plaques d'aspect et de consistance variables, représentant la lésion aux divers stades de son évolution. Ici, ce sont des plaques légèrement saillantes, lisses, rosées ou opalescentes, demi-translucides, offrant la consistance d'une gelée bien prise : d'où leur nom de *plaques gélatineuses*. Cette forme, relativement rare, est généralement rattachée à l'aortite aiguë, mais peut n'être que le premier stade de l'aortite chronique (Jaccoud). Là, ce sont des plaques jaunâtres, opaques, à bords souvent renflés en bourrelet, à centre légèrement déprimé. A l'incision de ces *foyers athéromateux*, le scalpel, après avoir traversé la couche la plus superficielle de l'endartère, tombe dans un magma grumeleux, blanc grisâtre, ressemblant à du plâtre ou à du mastic. A côté de ces foyers se voient des *plaques calcaires*, sortes d'écailles blanchâtres ou jaunâtres, rigides et friables. Ailleurs, enfin, ce sont des plaques *chondroïdes* ou *ossiformes*, blanc bleuâtre, ayant l'aspect et la consistance du cartilage ou de l'os.

Ces diverses plaques peuvent atteindre le volume d'une pièce de cinquante centimes ou même de deux francs, et se montrer tellement confluentes que l'aorte est dite *pavée*. Le plus souvent, cependant, elles sont à la fois moins volumineuses et moins nombreuses ; parfois même tout se borne à quelques foyers athéromateux ou à quelques plaques calcaires disséminées.

Ces lésions n'ont rien de spécial à l'aorte. Toutefois la fréquence des plaques gélatineuses et de l'athérome va en diminuant avec le calibre des vaisseaux ; on ne les retrouve plus sur les petites artères. Par contre, la calcification est encore commune sur les moyennes artères et même jusque sur certaines

artérioles intraviscérales. Mais la principale lésion de celles-ci est l'épaississement fibreux, la sclérose,



Fig. 1. — Athérome et incrustation calcaire de l'aorte.

soit sous forme de foyers circonscrits, soit sous forme diffuse.

Caractères histologiques. — L'examen histologique des plaques d'artérite chronique montre que les lésions prédominent ou même se trouvent loca-

lisées exclusivement, au moins à leur début, soit dans la partie profonde de la tunique interne, soit dans la tunique moyenne. La tunique externe est moins souvent atteinte. Les plaques gélatineuses sont formées de cellules rondes, fusiformes ou étoilées, contenues dans une trame aréolaire lâche, au sein de l'endartère. Dans les foyers athéromateux, qui occupent ordinairement la partie profonde de la tunique interne et la partie voisine de la tunique moyenne, on retrouve les mêmes cellules au milieu d'un stroma fibrillaire; autour de la bouillie centrale, la paroi a subi la dégénérescence hyaline. Quant à cette bouillie même, c'est un amas de détritus cellulaires, de corps granuleux, de granulations graisseuses libres, de cristaux d'acides gras et de cholestérine. Les plaques calcaires sont formées de granulations de phosphate et de carbonate de chaux incrustant un tissu fibrillaire. L'aspect spécial des plaques chondroïdes est dû à la présence, au sein d'un tissu semblable, de cellules analogues aux cellules cartilagineuses, mais sans capsules. Enfin, dans les plaques ossiformes, on trouve, au milieu de masses hyalines, des cavités irrégulières, logeant des cellules fixes infiltrées de sels calcaires. On peut même observer une véritable ossification, avec des canaux de Havers entourés de lamelles osseuses emprisonnant des ostéoplastes, et un tissu rappelant celui de la moelle osseuse. Quant aux taches jaunâtres, sans relief, que l'on trouve si souvent, dans les autopsies, à la face interne des artères, et notamment de l'aorte, ce sont de simples foyers d'infiltration graisseuse de l'endartère, qui ne rentrent pas absolument dans le cadre de l'artériosclérose, bien qu'elles lui soient fréquemment associées.

A ces lésions des parties profondes de l'endartère se joignent, surtout dans les vaisseaux volumineux du type élastique, soit une hypertrophie avec hyperplasie, soit, plus fréquemment, une dissociation avec fragmentation ou dégénérescence hyaline des lames élastiques et souvent aussi des fibres musculaires. Ces lésions hyperplasiques et dégénératives peuvent d'ailleurs s'observer côte à côte. Enfin, du côté de l'adventice, il n'est pas rare d'observer une proli-

fération des vasa vasorum, qui, entourés de manchons de cellules rondes, s'avancent dans la tunique moyenne et pénètrent parfois jusqu'à la partie profonde de la tunique interne. La tunique moyenne plus ou moins dégénérée est ainsi envahie par des traînées cellulaires émanées soit de l'endartère, soit de l'adventice; elle tend, par suite de l'évolution de ces cellules vers l'état adulte, à subir la transformation scléreuse, celle-ci pouvant s'associer en proportions variables à la dégénérescence hyaline.

On a même décrit comme possible une réparation des foyers athéromateux par des bourgeons charnus



Fig. 2. — Artériosclérose. Épaississement de l'endartère.

partis de l'adventice. Le fait est tout au moins exceptionnel.

Les lésions des artérioles intraviscérales ne diffèrent pas sensiblement des précédentes. Epaississement fibreux de l'endartère (tantôt uniforme et diffus, tantôt par plaques localisées), et parfois aussi des deux autres tuniques, telle est l'altération fondamentale, à laquelle peuvent s'associer la dégénérescence hyaline et la calcification de la tunique moyenne. Cette même transformation fibrillaire ou hyaline se retrouve sur les capillaires. Toutefois, au niveau des artérioles viscérales, la prolifération de la partie profonde de l'endartère est généralement l'altération dominante.

Filiation des lésions. — L'interprétation des

lésions précédentes, mélange en proportions variables d'altérations hypertrophiques, hyperplasiques et dégénératives, a été l'objet de vives discussions. Les uns y ont vu un processus inflammatoire, avec dégénérescence secondaire possible d'une partie des éléments néoformés; les autres ont placé, au contraire, les altérations dégénératives au premier plan, admettant seulement la possibilité d'une réaction proliférative secondaire. On tend de plus en plus, à l'heure actuelle, à faire jouer à l'affaiblissement des éléments musculaires et élastiques, de ces derniers surtout, par surmenage fonctionnel, la lésion principale et même initiale. Sans insister sur ces diverses théories, rappelons que l'artérite chronique n'est pas une maladie autonome, mais seulement un ensemble de lésions résultant de causes variées (microbiennes, toxiques, mécaniques, etc.), et vraisemblablement aussi de processus divers.

Rapports de l'athérome et de l'artériosclérose. — Peut-on du moins, dans cet ensemble de lésions, séparer nettement l'athérome proprement dit de l'artériosclérose? C'est l'opinion de Lancereaux, de Potain. L'athérome, lésion dégénérative des grosses artères, débutant au niveau des lames élastiques, représenterait un processus absolument distinct de l'artériosclérose, lésion proliférative des artérioles, frappant la partie profonde de l'endartère. Mais cette opposition est bien schématique. La différence qui sépare l'athérome de l'artériosclérose pourrait s'expliquer tout simplement par les différences de structure et de nutrition qui existent entre les troncs artériels et les artérioles intraviscérales. Les premiers sont pourvus de vasa vasorum, et l'athérome ne serait, pour H. Martin, que le résultat de l'artériosclérose de ces vaisseaux nourriciers. Peut-être cette théorie séduisante est-elle trop exclusive; elle nous paraît plutôt applicable à la pathogénie des anévrysmes. En tout cas, et jusqu'à plus ample informé, il est bon de ne pas perdre de vue qu'athérome et artériosclérose relèvent des mêmes causes (syphilis, tabagisme, etc.), ce qui ne permet guère de les séparer. Josué, après les

avoir d'abord nettement distingués, reconnait aujourd'hui que l'athérome n'est qu'une modalité de l'artériosclérose. Il ne nous paraît pas plus possible de séparer de celle-ci l' « endartérite chronique » ou la « calcification de la tunique moyenne ». La prolifération de l'endartère est une réaction banale à toute une série de processus atteignant primitivement l'une ou l'autre des tuniques artérielles. Il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que la division de la paroi artérielle en trois tuniques est purement schématique. Quant à la calcification, c'est aussi un processus secondaire banal dans les tissus nécrosés, et il n'est nullement nécessaire d'invoquer, pour expliquer celle des artères, une décalcification sénile des os et une augmentation de la chaux du sang (1).

Conséquences des lésions artérielles. — Telles étant les lésions de l'artériosclérose, on peut prévoir les conséquences qu'elles seront capables d'entrainer.

1° Au niveau de l'artère atteinte. — C'est d'abord, *au niveau même de l'artère atteinte*, sa dilatation par perte d'élasticité, ne lui permettant pas de réagir suffisamment contre l'ondée sanguine, et sa rupture possible, ou, au contraire, son rétrécissement par épaississement de la paroi, voire même son oblitération par thrombose; c'est ensuite, en amont, l'hypertrophie du cœur, auquel le rétrécissement et la perte d'élasticité des artères imposent un surcroît de travail; c'est enfin, en aval, la souffrance et la mortification des tissus plus ou moins complètement privés d'apport sanguin.

La *dilatation* régulière, *cylindroïde*, avec allongement du vaisseau, s'observe surtout sur l'aorte, mais peut se retrouver sur les artères des membres, ainsi devenues flexueuses. Quant à l'ectasie localisée, à l'*anévrysme*, c'est une question de savoir s'il doit être rattaché à l'athérome. Lancereaux en fait l'apanage de certaines artérites en plaques (artérites syphilitiques et palustres), à lésions profondes atteignant fortement la mésartère. Von Recklinghausen et Eppinger l'attribuent à la rupture localisée de la

(1) Dhéré et Grimmé ont même constaté, chez le chien, que le calcium du sang diminue avec l'âge.

tunique moyenne sous une influence mécanique (traumatisme, effort brusque, violente émotion). Nous croyons que l'athérome est une des causes des anévrysmes, ceux-ci pouvant être l'aboutissant de lésions initiales variées, du moment qu'elles amènent finalement la disparition de la couche musculo-élastique sur une étendue limitée. Toutefois, la syphilis en est certainement la cause la plus fréquente.

Parfois une rupture se produit dans un foyer athéromateux, dont le contenu se déverse dans la lumière de l'artère, tandis que le sang, pénétrant dans le foyer, le transforme en une ulcération irrégulière au fond de laquelle se déposent des stratifications fibrineuses. La paroi, amincie à ce niveau, peut se laisser déprimer par l'ondée sanguine sous la forme d'une petite poche (*anévrysme cupuliforme*). D'autres fois, le sang s'infiltre entre les tuniques artérielles sur une étendue qui peut être considérable (par exemple, toute la longueur de l'aorte). C'est l'*anévrysme disséquant*.

En tout cas, qu'il se soit ou non produit un anévrysme, l'artériosclérose, en diminuant l'élasticité et la souplesse des parois artérielles, facilite leur *rupture* (au niveau ou même en dehors d'une plaque d'artérite), d'où une hémorragie de gravité variable suivant le calibre de l'artère et, s'il s'agit d'une artériole viscérale, l'importance de l'organe qu'elle irrigue. L'hémorragie cérébrale ou méningée représente la plus grave de ces hémorragies viscérales.

Mais le processus peut évoluer au contraire vers la *sténose*. Tantôt celle-ci occupe l'origine seule du vaisseau, étant due à une plaque d'athérome ou de sclérose siégeant sur le tronc dont il est issu ; tantôt elle occupe l'artère elle-même sur une plus ou moins grande étendue, quelquefois sur toute sa longueur. Elle peut se compliquer d'une *thrombose oblitérante*. Celle-ci ne se voit guère que sur les moyennes et petites artères ; on l'a cependant observée quelquefois sur l'aorte abdominale.

Sous le nom d'*artérite oblitérante progressive*, on a cherché à isoler un type particulier d'artérite que caractériserait sa tendance à l'oblitération par prolifération excessive de la tunique interne. L'artère

se trouverait finalement transformée en un cordon fibreux plein, souvent englobé, avec la veine et le nerf également sclérosés, dans une véritable gangue fibreuse. Ces lésions, généralement symétriques, occupent surtout les artères des membres, notamment des membres inférieurs, mais on les a observées aussi sur les coronaires.

Ce type d'artérite, qui présente bien des points communs avec celui qu'on a décrit sous le nom de *rétrécissement généralisé des artères*, a été attribué

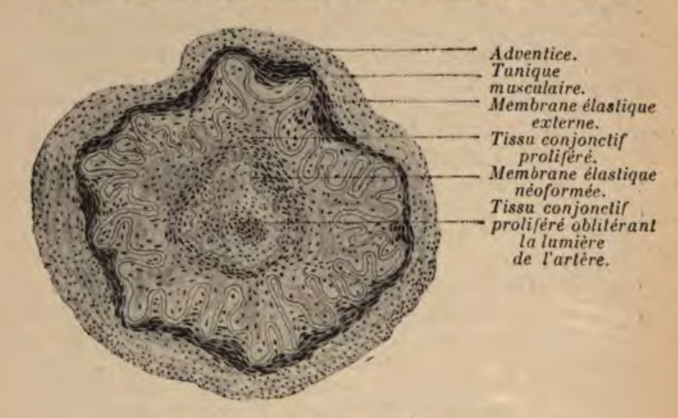


Fig. 3. — Endartérite oblitérante.

par certains auteurs à la névrite, mais celle-ci est inconstante ; ses lésions ne diffèrent, en somme, de celles de l'artériosclérose que par une question de degré. Toutefois sa symétrie habituelle, sa marche ascendante de l'extrémité des membres vers leur racine, ainsi que certaines particularités étiologiques que nous verrons plus loin, méritent de lui conserver une place à part.

La formation d'un thrombus, si elle n'entraîne pas toujours l'oblitération de l'artère atteinte (l'aorte surtout), n'est pas pour cela sans danger. Qu'ils résultent ou non d'une infection surajoutée (l'aortite chronique, comme l'endocardite chronique, est un point de fixation pour celle-ci), les thrombus fibrineux

peuvent se détacher et aller produire à distance des *embolies*, soit sur un membre, soit dans un organe (cerveau, rate, rein, etc.). Nous verrons plus loin le résultat de ces oblitérations artérielles.

2° En amont. — Qu'il y ait athérome et dilatation de l'aorte, ou sclérose et rétrécissement des artérioles, le résultat est le même, au degré près, quant au retentissement exercé sur l'organe situé *en amont*, c'est-à-dire sur le *cœur*. La perte d'élasticité de l'aorte, aussi bien que la diminution du calibre des petits vaisseaux, l'oblige à exagérer son effort, et, par suite, amène peu à peu son hypertrophie. Celle-ci, qui atteint d'une façon très prédominante, sinon exclusive, le ventricule gauche, est plus marquée en cas d'atteinte de l'aorte et surtout des artérioles abdominales (les rénales particulièrement, puis les rameaux du tronc cœliaque et des mésentériques) qu'en cas de sclérose des artères des membres ou du cerveau. On conçoit également qu'elle puisse rester peu accusée en cas de sclérose précoce des coronaires. Elle peut, à la longue, aboutir à la dilatation.

3° En aval. — *En aval*, c'est-à-dire vers la périphérie, les lésions artérielles produisent des effets différents suivant qu'il y a oblitération ou simple rétrécissement de l'artère.

En cas d'*oblitération*, tout dépend de l'établissement possible d'une circulation collatérale suffisante. Si cette circulation peut se développer (et le fait s'observe quelquefois alors même que l'artère principale d'un membre, voire le tronc brachio-céphalique, est imperméable), le territoire de distribution de l'artère échappera à la mortification. Sinon, il se nécrosera (infarctus du rein, de la rate, du poumon ; foyers de ramollissement cérébral ou cardiaque), ou même, s'il est accessible à l'invasion microbienne (intestin, membres), il se gangrènera en tout ou en partie. On a attribué également à l'artériosclérose oblitérante certains cas d'ulcère de l'estomac, de mal perforant, mais, si l'artériosclérose peut favoriser le développement de ces lésions, il n'est pas encore suffisamment établi qu'elle puisse en être la cause exclusive.

Dans les cas rares où c'est l'artère principale d'un organe, comme le cœur ou le poumon, qui se trouve oblitérée, la mort subite du malade ne laisse pas à la nécrose le temps de se produire.

Lorsqu'il y a seulement *rétrécissement* des artères, et particulièrement des artérioles viscérales, la simple diminution de l'afflux sanguin suffit-elle à amener des troubles de nutrition des tissus? La question a été et est encore très controversée. Une opinion très répandue rattache à l'artériolite chronique la plupart des scléroses viscérales : sclérose cardiaque, néphrite interstitielle, sclérose du pancréas et même cirrhoses du foie, scléroses médullaires, etc. Les éléments nobles des organes, mal nourris, dégénéreraient progressivement, laissant la place au tissu conjonctif, qui proliférerait.

Si cette théorie de la *sclérose dystrophique* était vraie, il faudrait rattacher à l'artériosclérose la plupart des maladies chroniques. Mais une pareille extension de son domaine ne paraît pas justifiée par l'examen des faits. L'intensité des lésions de sclérose viscérale est, en effet, loin de se régler sur celle des altérations artérielles, les unes pouvant être très accusées alors que les autres le sont peu, et réciproquement. Il paraît plus exact de considérer la sclérose artérielle et les scléroses viscérales comme les effets communs d'un certain nombre de causes pathogènes agissant de même façon sur des tissus similaires, c'est-à-dire sur le tissu conjonctif et ses dérivés. Ainsi s'explique l'association habituelle de l'artériosclérose et des scléroses viscérales, sans qu'il soit nécessaire de subordonner celles-ci à celle-là. Tout au plus la première peut-elle favoriser dans une certaine mesure le développement des secondes (1).

(1) La sclérose oblitérante des glomérules rénaux (simple localisation de l'angiosclérose) et l'atrophie consécutive des tubes qui en dépendent et dont le fonctionnement se trouve ainsi supprimé expliquent la fréquence de la sclérose rénale atrophique chez les artérioscléreux.

II. — ÉTIOLOGIE

L'artériosclérose n'étant pas une maladie autonome, mais un ensemble de lésions artérielles en somme assez banales, il est aisé de prévoir qu'elle ne doit pas reconnaître une cause unique, mais peut dépendre de facteurs multiples. La liste de ses causes est, en effet, longue et variée.

On considère communément que *vieillesse* et artériosclérose marchent de pair, et certains auteurs vont même jusqu'à faire de l'artériosclérose le résultat naturel de l'involution sénile. Sans doute, d'une manière générale, l'âge prédispose à la perte de l'élasticité des tissus et à leur sclérose, mais, lorsque celle-ci est la conséquence d'une évolution normale, elle se manifeste, d'après Boy-Teissier, par une hypergenèse conjonctive générale et régulière dans les trois tuniques artérielles (*artérioxérose*). Quant à l'artériosclérose commune, si elle va en augmentant de fréquence avec l'âge, si elle apparaît comme la lésion dominante dans la pathologie de la vieillesse, c'est beaucoup plutôt parce que les chances que l'on a d'avoir subi telle ou telle des influences capables de retentir sur les artères vont croissant avec le nombre des années ; c'est aussi parce que l'action de beaucoup de ces causes est très lente à s'exercer, et que les effets n'en deviennent appréciables qu'à la longue. En fait, on a publié (1) plusieurs observations de centenaires à l'autopsie desquels manquait toute trace de cette « rouille de la vie ». Par contre, des lésions d'artériosclérose, même très avancée, ont été trouvées chez des individus jeunes, voire chez des enfants de quelques années et même de quelques mois. On a même publié quelques cas congénitaux.

Quoi qu'il en soit, en faisant abstraction des cas rares, on peut dire que l'artériosclérose, à un degré modéré, est aujourd'hui la règle au-dessus de la cinquantaine, et se montre même assez commune à

(1) Cas de Harvey, Washington, Charcot.

partir de la trentaine. A égalité d'âge, elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Pourtant la *grossesse* semble en favoriser le développement. D'après Ascoli, chez presque toutes les femmes athéromateuses, on trouverait dans les antécédents de nombreuses grossesses (souvent troublées, il est vrai, par des phénomènes d'intoxication), et la proportion la plus forte d'aortites chroniques s'observerait chez les femmes ayant eu le plus de grossesses. Certains résultats expérimentaux que nous avons obtenus nous paraissent plaider dans le même sens, malgré les résultats opposés observés par Lœb et Githens. De même, la *ménopause*, surtout lorsqu'elle s'établit difficilement, semble pouvoir favoriser le développement de l'artériosclérose.

On a fait jouer un rôle à l'influence prolongée du *froid humide*, surtout comme cause de l'artérite oblitérante progressive. Les expériences de v. Rudnicki, faites sous la direction de Zöge v. Manteuffel, ont montré que des gelures légères, mais répétées, amènent dans les artères des lésions dégénératives, puis prolifératives, de la tunique moyenne, avec épaississement considérable de la tunique interne. Malgré les conditions un peu spéciales de l'expérience, si l'on admet, avec Zöge v. Manteuffel, l'identité de ces lésions et de celles de l'artériosclérose, le rôle du froid dans l'étiologie de celle-ci ne semble guère pouvoir être révoqué en doute. On a incriminé également le travail dans un milieu surchauffé : son rôle est bien moins nettement établi.

Les *fatigues répétées*, le *surmenage physique* (efforts musculaires, excès vénériens, etc.), sont généralement considérés comme une cause importante d'artériosclérose. Pourtant, on a contesté la plus grande fréquence de celle-ci dans les professions pénibles. Ce qui paraît, en tout cas, bien établi, c'est qu'elle se localise de préférence ou prédomine au niveau des parties qui travaillent le plus : artères des membres supérieurs chez l'ouvrier (et particulièrement artères du membre supérieur droit, sauf chez les gauchers), artères de la tête chez l'homme adonné aux travaux intellectuels.

Les *fautes d'hygiène alimentaire* constituent un

autre facteur important d'artériosclérose, le plus important même, d'après Huchard. Tantôt c'est une alimentation trop copieuse, ou l'ingestion habituelle de quantités immodérées de liquide (par exemple chez les grands buveurs de bière), qui, par l'état de pléthore qu'elle détermine, surmène en quelque sorte le système vasculaire ; tantôt ce n'est plus la quantité, mais la qualité des aliments et des boissons qui est en cause. Pour ne parler que des premiers (nous verrons plus loin l'influence de l'alcoolisme), on a attribué à l'abus de la viande (1) la fréquence particulière de l'artériosclérose chez les Anglais; mais la réalité de cette fréquence spéciale ne paraît pas suffisamment établie, et, en tout cas, elle pourrait s'expliquer par d'autres causes.

On a invoqué, de même, la rareté de l'artériosclérose chez les herbivores : elle ne s'observerait guère que chez les chevaux et les bœufs très âgés. Cependant Fischer et Kaiserling l'ont observée chez le lapin, et l'incrustation calcaire, une des lésions habituelles de l'athérome, est assez commune chez les herbivores. D'autre part, l'artériosclérose serait rare chez le chien : Thoma ne l'a constatée qu'une seule fois, et chez un chien de dix-sept ans. Nous admettrions plutôt le rôle de l'abus des viandes faisandées, des mets épicés, des salaisons, des conserves, que ces aliments agissent directement par leur nature irritante, ou indirectement par l'intermédiaire des fermentations intestinales, des troubles digestifs, qu'ils sont particulièrement aptes à déterminer. Il ne paraît guère douteux, en effet, bien que ce point demande de nouvelles recherches, que l'existence de troubles digestifs chroniques (troubles gastriques, intestinaux, hépatiques) puisse contribuer au développement de l'artériosclérose.

(1) On sait que, d'après Abelous, la fonction antitoxique des capsules surrénales s'exercerait surtout sur les poisons produits par le travail musculaire. Cet auteur a, en outre, montré récemment, avec Soulié et Toujan, que, si l'addition d'extraits d'organes autolysés à la pulpe surrénale augmente sa teneur en adrénaline, les extraits de muscle exercent, à cet égard, une influence particulière. Ces constatations, rapprochées de la fréquence avec laquelle s'observe l'hyperplasie surrénale chez les artérioscléreux (Voy. plus loin), pourraient peut-être être invoquées à l'appui du rôle d'une alimentation carnée excessive.

Si les excès alimentaires sont une des causes de celle-ci, on ne saurait s'étonner de sa fréquence chez les *arthritiques*. Quelque idée que l'on se fasse de la nature intime de l'arthritisme, il est reconnu que les principaux états morbides groupés sous cette appellation (obésité, goutte, diabète gras, lithiases) sont favorisés par une alimentation trop copieuse jointe à l'insuffisance d'exercice. Aussi, pour nous, les maladies précédentes (sauf peut-être le diabète) ne sont pas plus l'effet que la cause de l'artériosclérose ; celle-ci les accompagne souvent parce que certaines causes contribuent en même temps à son développement et au leur. Nous en dirons autant du rhumatisme chronique, qui, dans ses formes diverses, n'est, comme l'artériosclérose, que l'effet de causes multiples et variées.

Les facteurs de l'arthritisme favorisant également le développement de l'artériosclérose, il n'y a pas lieu de s'étonner si, chez les arthritiques *héréditaires*, l'artériosclérose se montre parfois précoce. Ces sujets héritent, en même temps que d'une tendance particulière à devenir goutteux ou lithiasiques, par exemple, d'une prédisposition égale à devenir artérioscléreux, et peuvent ainsi l'être de bonne heure, bien qu'on ne trouve dans leur genre de vie ni dans leur passé pathologique personnel aucune des causes habituelles de l'artériosclérose. Si cette hérédité peut s'interpréter dans le sens d'une viciation congénitale de la nutrition, il est possible également qu'elle consiste parfois en une vulnérabilité spéciale du système artériel en général et de celui de certains organes en particulier.

A côté des troubles digestifs, les *troubles de la dépuration urinaire* représentent, aux yeux de certains auteurs, un facteur particulièrement actif d'artériosclérose. Loin de subordonner la néphrite à celle-ci (en cas de néphrite interstitielle), ils voient au contraire dans les lésions artérielles le résultat de l'affection rénale. Israël a obtenu l'endoortite déformante en pinçant le pédicule rénal, ou en injectant de l'alcool dans le rein. Pourtant, d'après Lœb et Githens, les altérations rénales déterminées par le chromate de potasse ou la ligature de l'uretère ne

semblent exercer aucune influence adjuvante sur les lésions artérielles produites par l'adrénaline. Il nous paraît probable que les deux ordres de lésions (artérielles et rénales) représentent souvent, à l'origine, l'effet simultané de causes communes, et peuvent ensuite retentir l'une sur l'autre, par un de ces cercles vicieux si communs en pathologie.

L'influence des *troubles nerveux* est bien établie ; elle paraît capitale dans certains cas. Tantôt il s'agit de troubles purement psychiques (surmenage intellectuel, ébranlements moraux répétés) ; tantôt il s'agit de troubles physiques, comme dans les cas où, à la suite de névralgies rebelles, les artères de la région atteinte deviennent dures et flexueuses ; parfois c'est à la suite de perturbations à la fois physiques et psychiques, comme celles que déterminent certains traumatismes, que l'on voit se manifester les premiers signes de l'artériosclérose ; dans certains cas, enfin, c'est au cours d'affections organiques du système nerveux (névrite, lésions cérébrales, etc.) que se développent des lésions artérielles (1). Toutefois, on est allé un peu trop loin dans cette voie, lorsqu'on a attribué à une influence nerveuse (d'ordre trophique ou autre) les lésions aortiques assez fréquemment observées dans le tabes ou la paralysie générale. Elles semblent être beaucoup plutôt, comme ces affections elles-mêmes, sous la dépendance de la syphilis.

Ces réserves faites, le rôle du système nerveux paraît indéniable, au moins dans la production de certaines artérites localisées. L'expérimentation en fait foi. Par la section du sciatique (Vulpian, Nothnagel, Bervoet, Alex. Fränkel) (2), l'irritation prolongée du même nerf (Levaschew), la section du sympathique (Giovanni, Lapinsky, Pic et Bonnamour), celle du pneumogastrique (H. Martin,

(1) C'est peut-être dans cet ordre de cas, d'origine nerveuse, que doivent rentrer les lésions de sclérose artérielle assez fréquemment observées dans le goitre exophtalmique.

(2) On a cependant objecté que, ces expériences amenant constamment des ulcérations de l'extrémité correspondante, on ne peut exclure complètement l'influence d'un processus inflammatoire propagé de ces ulcérations.

Eichhorst), on a réussi à obtenir des plaques plus ou moins étendues d'artérite, avec épaississement scléreux et quelquefois calcification de la paroi.

Malgré l'importance des facteurs précédents, les causes les plus puissantes de l'artériosclérose n'en sont pas moins les intoxications et les infections.

Parmi les INTOXICATIONS, il faut placer en première ligne le *saturnisme*. En ce qui concerne le saturnisme professionnel, le fait est depuis longtemps hors de doute; on sait que chez les peintres en bâtiment, chez les cérusiers, les radiales se montrent de très bonne heure dures et flexueuses. Expérimentalement, Annino, Gesenius, Maier, Stieglitz ont noté l'épaississement des artérioles chez les animaux intoxiqués par le plomb; plus récemment, nous avons obtenu, de même que Boinet et Romary, Boveri, des plaques d'aortite chronique avec la céruse, et Pic et Bonnamour ont produit ces mêmes lésions avec l'acétate de plomb. L'action sclérogène du saturnisme, et du saturnisme seul, sans alcoolisme concomitant, est donc des mieux établie. Mais, en dehors du saturnisme professionnel, il faut peut-être faire jouer un rôle au saturnisme accidentel. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que « la plupart de nos aliments, de nos boissons, renferment des quantités appréciables de plomb; on en trouve dans le pain, la pâtisserie, la charcuterie, et surtout les conserves; on en rencontre des quantités parfois assez considérables dans l'eau, le vin, la bière, le cidre. Si l'on réfléchit qu'on en absorbe encore par le contact des nombreux objets qui en renferment, on comprendra que tout homme, dans les conditions sociales où nous vivons, est exposé à une intoxication lente et continuelle par ce métal, d'élimination lente. D'après A. Gautier, chacun de nous en absorbe en moyenne un demi-milligramme par jour. On conçoit donc que Putnam ait pu déceler du plomb dans l'urine dans la proportion de 17 p. 100 chez des individus bien portants. Sans doute bon nombre de scléroses dont la cause nous échappe tiennent à une intoxication saturnine insensible mais continue (1) ».

(1) ROGER et GOUGET, *loc. cit.*

L'influence de l'*alcoolisme* est communément admise, et cependant elle est moins solidement établie que celle du saturnisme, au point que certains auteurs la considèrent comme faible ou même la contestent. Pour Lancereaux, l'alcoolisme ne produirait pas l'artériosclérose, mais seulement l'artériostéatose, c'est-à-dire l'infiltration graisseuse de la paroi artérielle. Cette opinion nous semble trop exclusive. Kremiansky, chez un chien intoxiqué lentement par l'alcool, a trouvé des traces d'athérome aortique, et Albertoni et Pisenti ont noté, chez des lapins ayant absorbé quotidiennement 1 à 2 centimètres cubes d'aldéhyde, une artériosclérose plus ou moins marquée de tous les organes. Ce qui paraît certain, c'est que, à côté de la qualité du liquide absorbé, sa quantité peut jouer un rôle important, par exemple chez les grands buveurs de vin et, plus encore, de bière.

L'influence de l'abus du *café* ou du *thé* nous semble également probable. Lissauer n'a rien obtenu expérimentalement par des injections répétées de caféine.



Fig. 4. — Plaques d'aortite (*a*, *b*, *c*) dans l'intoxication tabagique expérimentale.

Le rôle du *tabagisme*, couramment admis en Angleterre et en Amérique, mis en doute par Potain, a été signalé avec insistance par Erb, qui le déclare absolument certain ; v. Schrötter se déclare, lui aussi, convaincu par une série d'observations que l'abus des cigares forts peut amener une artériosclérose à évolution particulièrement rapide. G. Klemperer, Ortner, Warburg, Rénon s'expriment dans le même sens. L'expérimentation vient de trancher la question. Si Josué a échoué avec la nicotine, Boveri, puis Baylac et Amouroux, en faisant absorber à des lapins (soit par l'estomac, soit par injections sous-cutanées ou intraveineuses) de l'infu-

sion de tabac, ont réussi à déterminer chez eux des lésions aortiques très marquées (foyers de nécrose, plaques calcaires, etc.); nos propres expériences ont confirmé celles des auteurs précédents. Adler et Hensel ont obtenu les mêmes résultats avec la nicotine, en employant des doses plus fortes que Josué. Enfin Gebrovsky les a reproduits soit avec

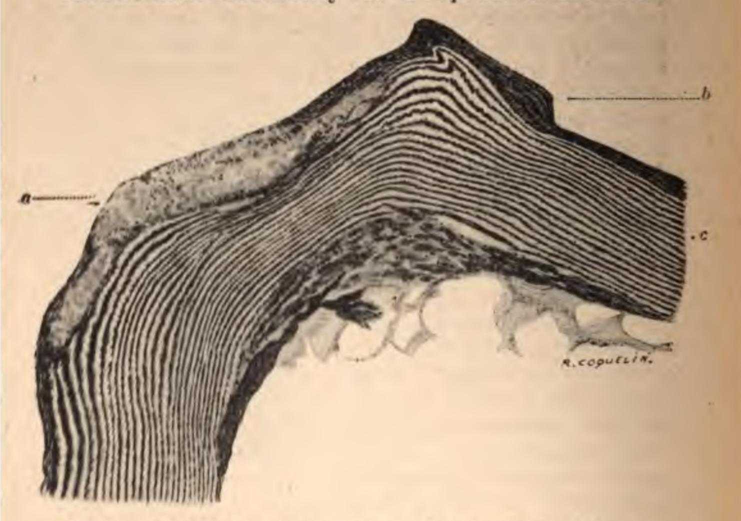


Fig. 5. — Lésions histologiques d'une des plaques précédentes.

a, foyer de dégénérescence hyaline; *b*, bourgeon d'endartérite; *c*, fibres élastiques hypertrophiées à la périphérie du foyer de dégénérescence hyaline.

l'extrait de fumée de tabac, soit avec la nicotine, et Lesieur a montré que ces lésions, facilement obtenues avec le tabac ordinaire, ne peuvent plus l'être avec le tabac dénicotinisé. Le rôle du tabagisme dans la production de l'artériosclérose est donc désormais acquis. Celui de l'*ergotisme* ne paraît pas plus douteux.

Expérimentalement, d'ailleurs, on a réussi à produire des lésions artérielles identiques avec une série de substances : acide urique et urates (Boinet et Romary), phlorizine (Boinet et Romary, Kolisch), digalène (Fischer, Klotz), ergotinine, théocine

(Lœper), chlorure de baryum (Klotz). Fischer aurait même obtenu des altérations analogues, quoique beaucoup plus légères, avec divers poisons métalliques et certains acides (acides chlorhydrique, phosphorique, lactique). Nous verrons plus loin la remarquable action de l'adrénaline.

Les MALADIES INFECTIEUSES constituent un dernier et important ordre de causes d'artériosclérose. Parmi les infections aiguës, il faut signaler le *rhumatisme articulaire*, la *scarlatine* (l'artériosclérose pourrait se manifester dès le décours de la première de ces maladies, d'après Guéneau de Mussy, de la seconde, d'après Potain), la *variole*, la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde*, la *grippe*. Ces diverses infections peuvent laisser de véritables tares artérielles sous forme de plaques de sclérose. D'ailleurs, ici encore, l'expérimentation est venue confirmer les enseignements de la clinique. Gilbert et Lion, par l'inoculation du bacille typhique ou d'une variété de *Bacterium coli* provenant d'une endocardite maligne, Boinet et Romary, avec le *Bacterium coli*, Klotz, avec le bacille typhique, Thérèse, Boinet et Romary, Klotz, avec des streptocoques peu virulents, ont réussi à déterminer des lésions de sclérose artérielle, et les mêmes lésions ont été produites avec diverses toxines : pyocyanine (Charrin), cultures stérilisées du *Bacterium coli* (Boinet et Romary), toxine diphtérique (Mollard et Regaut, Klotz, Boinet), toxine typhique (Chantemesse). Boveri, d'Amato les ont obtenues avec des produits de putréfaction de la viande.

Certaines infections chroniques comptent également au nombre des causes de l'artériosclérose : ce sont le *paludisme*, qui, d'après Lancereaux, donnerait lieu à une artérite un peu spéciale (artérite en plaques), la *tuberculose*, et surtout la *syphilis*. Celle-ci, en effet, à côté de ses lésions nettement spécifiques, produit des lésions d'apparence banale (lésions para-syphilitiques de Fournier) sur les artères comme dans le système nerveux, par exemple ; aussi trouve-t-on avec une fréquence et aussi une précocité particulières, chez les syphilitiques, des lésions artérielles qu'aucun caractère ne permet de

différencier de celles de l'artériosclérose commune.

Quant à la tuberculose, son rôle dans la production de certaines scléroses artérielles est beaucoup moins net, malgré les observations cliniques de H. Martin, P. Teissier, Mehnert et Bregmann, et les constatations anatomiques de Ippe, Ziegler, Pic et Bonnamour. On a même attribué aux infections secondaires ou aux troubles digestifs les lésions artérielles observées. Pourtant Vissman, Thérèse et Boinet ont réussi à obtenir des altérations de sclérose artérielle en injectant, le premier des bacilles morts, les seconds de la tuberculine, et ces résultats n'ont d'ailleurs rien que de conforme à ce que nous savons de l'action sclérogène de certains poisons tuberculeux.

Telles sont les principales causes de l'artériosclérose, envisagée en bloc. Peut-on maintenant aller plus loin, et, dans cet ensemble étiologique, faire la part de ce qui revient à chacun des types de l'artérite chronique : artériosclérose proprement dite, athérome, artérite oblitérante progressive ? On l'a essayé, mais jusqu'ici sans grand succès. Pour Potain, l'athérome s'observerait surtout chez les gens âgés, tandis que la sclérose artério-capillaire frapperait assez souvent des individus jeunes de souche arthritique; mais il reconnaît que les deux lésions se développent, l'une comme l'autre, sous l'influence des infections et intoxications. Parmi ces dernières, on a voulu rendre les unes responsables de l'artériosclérose, les autres de l'athérome, mais une seule et même substance, comme le plomb, le tabac, et, ainsi que nous le verrons, l'adrénaline, produit aussi bien l'une que l'autre de ces deux lésions. Peut-être s'agit-il surtout d'une question de dose et de durée d'action, comme tendraient à le faire admettre certaines expériences de Pearce. Quant à l'artérite oblitérante progressive, en dehors de sa fréquence toute particulière chez les juifs russes, les causes auxquelles on l'a attribuée: froid humide, tabagisme, syphilis, sont des causes classiques d'artériosclérose banale. Les tentatives de séparation de ces divers types d'artérite sur le terrain étiologique sont donc au moins prématurées.

III. — PATHOGÉNIE

Si la connaissance des causes de l'artériosclérose est importante au point de vue de sa prophylaxie, il n'est pas sans intérêt, au point de vue de son traitement, de savoir comment elles agissent, par quel mécanisme elles amènent les lésions artérielles.

A cet égard, deux opinions principales sont en présence. L'une subordonne les lésions à l'hypertension artérielle, c'est-à-dire à une influence purement *mécanique*; l'autre en fait des altérations *directement toxiques*.

La première de ces opinions, émise par Senhouse Kirkes, soutenue (avec quelques variantes) par Traube, a trouvé en Huchard son plus ferme champion ; Vaquez, Pic et Bonnamour l'ont adoptée récemment. Elle s'appuie surtout sur ce fait que la plupart des causes reconnues de l'artériosclérose élèvent la pression artérielle, soit mécaniquement, soit par spasme vasculaire. Suivant le premier mode, purement mécanique, agit la pléthore produite par une alimentation et surtout des boissons trop abondantes et peut-être aussi par certaines néphrites (1); de même, expérimentalement, Roy et Adami, Malkow, Carrel et Guthrie ont réussi, en élevant la tension vasculaire par des procédés purement mécaniques, à produire des lésions de sclérose artérielle. Suivant le second mode, c'est-à-dire en produisant un spasme vasculaire prolongé, agiraient le froid, le surmenage physique ou psychique, l'arthritisme, certaines toxines alimentaires, le plomb, le tabac, l'alcool (2), l'ergot, la digitale, le chlorure

(1) Indépendamment de la rétention aqueuse purement mécanique, la rétention des chlorures pourrait jouer dans certains cas un rôle important dans la pathogénie de l'hypertension, d'après Ambard et Beaujard. Pourtant la néphrite interstitielle chronique, qui est le type des néphrites à hypertension, s'accompagne d'une élimination aqueuse plutôt exagérée et, le plus souvent, d'une élimination chlorurée suffisante.

(2) D'après v. Maximovitch et Rieder, tandis que l'ingestion d'un litre d'eau n'élève la pression artérielle que pendant une demi-heure, celle d'un litre de bière ou d'eau rougie l'élève pendant deux heures.

de baryum, et, par-dessus tout, l'adrénaline.

On sait que cette substance est l'agent vaso-constricteur le plus puissant que nous possédions. Or elle représente en même temps l'agent type de l'artériosclérose expérimentale. Si Jores a échoué en nourrissant des lapins avec des tablettes de capsule surrénale, Josué a montré le premier qu'on obtient aisément des lésions artérielles chez le même animal par injections intraveineuses répétées d'adrénaline. Après lui, Lœper, Josserand, Rzentkowski, nous-même, Baylac et Albarède, Pic et Bonnamour; en Allemagne, Fischer, Erb junior, Ziegler, Braun, Lissauer, Hedinger, Scheidemandel, Frey, Trachtenberg, Külbs, Biland, Mironescu; en Italie, Marini, Boveri, Papadia, Baduel; en Amérique, Lœb et Githens, Pearce et Stanton, Elliott, Klotz, ont reproduit les mêmes lésions (1). Elles occupent surtout l'aorte, sous forme de plaques blanchâtres gaufrées ou parcheminées, avec amincissement de la paroi, ou de plaques chondroïdes ou calcifiées. Certaines de ces plaques se sont même laissé refouler en godet, formant ainsi de petits anévrysmes cupuliformes. L'examen histologique montre une dégénérescence et une rupture des fibres musculaires et élastiques, suivie de calcification, et un épaississement plus ou moins marqué de la tunique interne. Ces lésions ne sont d'ailleurs pas toujours bornées à l'aorte; elles s'observent parfois sur les autres grosses artères (carotides, iliaques), et même certaines artères viscérales (mésentériques, rénales, pulmonaires) peuvent se montrer sclérosées. Le cœur est souvent plus ou moins hypertrophié.

Stürli a déterminé ces mêmes lésions avec la méthylamino-acétopyrocatéchine ou adrénalone, produit synthétique très voisin de l'adrénaline, et nous-même les avons obtenues, ainsi que l'hypertrophie du cœur, avec la pyrocatéchine, contrairement à Klotz, à qui cette substance n'a donné que des résultats nuls ou insignifiants.

La remarquable action de l'adrénaline sur le

(1) On peut les obtenir aussi, quoique moins facilement, par injections sous-cutanées ou intratrachéales.

système artériel a tout naturellement conduit les auteurs à examiner l'état des capsules surrénales chez les athéromateux. Déjà nous avions signalé une hypertrophie considérable de ces capsules dans un cas de sclérose aortique expérimentale d'origine saturnine, et Bernard et Bigart avaient noté à l'examen histologique des signes de prolifération capsulaire chez des animaux intoxiqués par le plomb. Depuis lors, Josué et Bernard, Kolisko, Manicatide et Jianu, Widal et Boidin, ont retrouvé ces mêmes modifications des surrénales chez plusieurs athéromateux ; Sabrazès et Husnot les ont observées chez les vieillards; sur 386 autopsies d'athéromateux, Boinet a noté, dans près du tiers des cas, des signes macroscopiques d'hypertrophie surrénale, et quelquefois aussi l'hypertrophie des glandules surrénales accessoires. On peut en rapprocher la fréquence relative des adénomes surrénaux dans la néphrite interstitielle (Pilliet, Letulle, Oppenheim, Aubertin et Ambard, Vaquez, Lemaire, Froin et Rivet, Parkes, Weber). Boinet a remarqué que l'hyperplasie surrénale des athéromateux est plus accusée en cas de néphrite interstitielle concomitante. Signalons enfin, dans le même ordre d'idées, les intéressantes constatations de Cesari et Panisset, qui ont observé, dans l'espèce bovine, plusieurs cas d'athérome aortique avec athérome de la veine cave *strictement limité à l'embouchure de la veine surrénale.*

Partant de ces données, un certain nombre d'auteurs en sont venus à considérer l'artériosclérose (ou tout au moins l'athérome) comme le résultat d'un fonctionnement exagéré des capsules, dû lui-même à l'action des différentes causes physiques, nerveuses, toxiques ou infectieuses que nous avons énumérées plus haut.

A cette théorie de l'artériosclérose par hypertension d'origine surrénale, on a fait diverses objections. Tout d'abord, on a contesté, surtout en Allemagne, l'identité des lésions artérielles produites par l'adrénaline avec l'athérome. Mais la prolifération de l'endartère, la dégénérescence hyaline, la calcification, que détermine l'adrénaline, sont au nombre des lésions fondamentales de l'athérome;

d'autre part, nous avons vu que l'adrénaline peut produire une sclérose des artérioles qui ne diffère en rien de l'artériosclérose commune ; enfin les lésions que détermine l'adrénaline sont absolument semblables à celles que produisent certaines toxines microbiennes. L'objection précédente ne nous paraît donc pas fondée.

Les auteurs allemands contestent également que les lésions artérielles de l'adrénaline soient dues à l'hypertension. Biland, qui a mesuré la pression artérielle chez les animaux soumis aux injections d'adrénaline, n'a noté aucun parallélisme entre l'élévation de la pression et le degré des altérations vasculaires. A la suite d'injections même très répétées d'adrénaline, il n'a jamais observé (contrairement à Josué) d'élévation persistante de la tension, même chez les animaux atteints de lésions artérielles très accusées. Enfin l'injection simultanée de substances hypotensives ne paraît nullement empêcher ni même atténuer ces lésions (1). Celles-ci devraient donc être attribuées soit à une action nécrosante directe de l'adrénaline (atteignant spécialement le tissu musculaire des artères et du cœur, mais se manifestant aussi sur les reins, par exemple), soit à son action sur les *vasa vasorum*.

Cette dernière pathogénie surprend un peu, venant d'auteurs (Erb junior, Lissauer, Ziegler) qui prétendent, d'autre part, que l'action de l'adrénaline se borne aux gros vaisseaux, épargnant les artérioles. Et d'ailleurs ces mêmes auteurs sont bien obligés de faire intervenir, pour expliquer l'hypertrophie du cœur, les poussées d'hypertension dues à l'adrénaline. En réalité, l'athérome expérimental se produisant d'autant plus facilement que la substance employée a une action plus nettement hypertensive, le rôle de l'hypertension ne nous paraît pas contestable. Il s'agit seulement de savoir si cette hypertension est bien d'origine surrénale, et si elle est la condition *sine qua non* de toute artériosclérose.

Ce que l'on peut faire valoir contre la théorie

(1) Voy. au *Traitement* les expériences correspondantes.

capsulaire, c'est, d'une part, l'inconstance de l'hyperplasie surrénale dans l'athérome (Pál, Babes), et, d'autre part, le fait que cette hyperplasie n'a jamais été constatée que dans la substance corticale : or c'est dans la substance médullaire que le principe vaso-constricteur se trouve contenu d'une manière absolument prédominante (1), tandis que la substance corticale a surtout des propriétés antitoxiques (2); enfin, c'est dans l'enfance que les capsules surrénales sont proportionnellement le plus développées, c'est-à-dire à l'âge où l'artériosclérose est exceptionnelle. Il semble donc plus logique d'interpréter l'hyperplasie surrénale dans le sens d'une réaction contre l'influence toxique qui a causé les lésions artérielles. C'est une lésion secondaire, comme l'hypertrophie du cœur.

Il faut cependant faire certaines réserves, mais à condition d'élargir un peu la question. Etant donné que la thyroïdectomie expérimentale semble pouvoir déterminer l'artériosclérose (Rosenblatt, von Eiselsberg), que celle-ci a été signalée (ainsi que la néphrite interstitielle) dans le myxœdème, même chez l'enfant, et que la suppression de la fonction ovarienne (3) semble la favoriser, il semble bien difficile de dénier aux glandes closes (surrénales, corps thyroïde, ovaire, etc.) tout rôle dans sa production. Mais l'importance de ce rôle et les conditions où il s'exerce sont autant de questions encore indécises.

D'ailleurs, la solution de ces problèmes ne préjuge pas celle de la question d'ordre plus général que

(1) D'après Abelous, Soulié et Toujan, la substance médullaire est environ sept fois plus riche en adrénaline que la substance corticale. Il pourrait se faire, il est vrai, que l'adrénaline, sécrétée par la seconde s'accumulât dans la première.

(2) Dopter et Gouraud, Marassini, Castaigne et Rathery, Darré, en produisant chez le lapin des lésions rénales uni- ou bilatérales, ont déterminé une hyperplasie de l'écorce surrénale analogue à celle de la sclérose rénale humaine.

(3) Nous avons vu plus haut le rôle de la grossesse, pendant laquelle le fonctionnement de l'ovaire est suspendu, et celui de la ménopause. Le corps thyroïde et l'ovaire sont d'ailleurs des organes hypotenseurs. Par contre, malgré les résultats publiés par Lortat-Jacob et Sabaréanu, la castration testiculaire ne nous a pas paru favoriser le développement de l'athérome expérimental.

nous nous sommes posée : l'hypertension — quelle qu'en soit l'origine — est-elle la condition de toute artériosclérose? Nous ne croyons pas qu'on puisse être aussi exclusif. D'abord, comme nous le verrons, l'hypertension est inconstante dans l'artériosclérose, et cela même à un stade précoce, bien avant la phase d'insuffisance cardiaque. Et puis les causes de l'artériosclérose sont loin d'être toutes des facteurs d'hypertension. Par exemple, si le travail musculaire élève la pression artérielle, Potain a montré que le surmenage physique l'abaisse. Il en est de même du surmenage psychique. L'action hypotensive des toxines tuberculeuses est également bien connue (1). Aussi les auteurs italiens, notamment Ferrannini, admettent-ils une artériosclérose par hypotension (2). En tout cas, il nous parait impossible de rattacher à l'hypertension tous les cas d'artériosclérose.

Faut-il pour cela renverser l'ordre des facteurs, c'est-à-dire voir, avec Potain, Lancereaux, Chantemesse, Hayem, dans l'hypertension le résultat des lésions artérielles, et même aller, avec certains auteurs allemands, jusqu'à l'envisager comme un phénomène compensateur, donc salutaire, dû à l'augmentation de travail du cœur, et destiné à surmonter l'obstacle qu'oppose au cours du sang le rétrécissement des artérioles? La question a autant d'intérêt pratique que théorique, car la conception précédente doit logiquement conduire le médecin à respecter et même à favoriser l'hypertension, au lieu de chercher à la combattre.

Si l'on admet cette conception, on ne peut plus rattacher l'artériosclérose qu'à l'action directe de diverses substances toxiques sur les parois arté-

(1) Pic et Bonnamour font jouer à la tuberculose fibreuse, avec lésions rénales, un rôle important dans l'étiologie de l'artériosclérose. Nous voyons plutôt dans la sclérose des artères et celle des tubercules l'effet commun d'une même cause générale.

(2) On a invoqué, à l'appui de cette opinion, les expériences de Thomas montrant qu'après ligature d'une artère l'épaississement de la tunique interne se montre aussi bien au-dessous qu'au-dessus de la ligature ; mais l'interprétation est discutable : peut-être s'agit-il seulement de lésions propagées.

rielles. Ainsi s'expliqueraient non seulement l'action du plomb, du tabac, de l'alcool, des toxines microbiennes, mais encore celle de la goutte (par l'urate de soude), du diabète (par la glycose), du surmenage physique (qui confère au sang une haute toxicité, comme l'ont montré H. Roger et Mosso), des troubles digestifs (par les produits toxiques des fermentations gastro-intestinales) (1).

Nous croyons, pour notre part, que l'éclectisme est de mise, et qu'aucune théorie exclusive ne saurait résister à l'examen des faits. Que l'artériosclérose soit due dans bien des cas à l'élévation de la pression artérielle, qu'elle puisse surtout succéder à des poussées de ce genre brusques, fortes et répétées, en un mot à des « coups d'hypertension » suivis d'hypotension (2), conditions soumettant les parois artérielles à une sorte de gymnastique qui les surmène, cela ne nous paraît guère douteux. Et, réciproquement, il nous semble plus évident encore que l'artériosclérose, étendue à un grand nombre de vaisseaux, a pour conséquence obligée une exagération de la tension artérielle, d'abord par elle-même, et ensuite par l'hypertrophie du cœur qu'elle entraîne. Les lésions artérielles peuvent donc être à la fois cause et effet de l'hypertension. Mais, d'autre part, nous croyons que certains cas d'artériosclérose, notamment d'artériosclérose diffuse, étendue à un grand nombre de petits vaisseaux, peuvent s'expliquer par l'action directe d'un agent toxique, en l'absence de toute hypertension, et, de même, celle-ci ne nous paraît pas la conséquence obligée de toute artériosclérose : lorsque les lésions artérielles sont peu accusées ou bornées à un petit nombre de vaisseaux, on conçoit que la pression artérielle se trouve peu modifiée. Enfin il

(1) Il ne serait peut-être pas sans intérêt de rechercher l'influence possible de ces différentes causes sur la viscosité du sang, que la thyroïdectomie semble élever, et qui serait abaissée, au contraire, par l'iodure de potassium.

(2) D'après Mironescu, si l'on fait suivre l'action de l'adrénaline de celle d'une substance hypotensive (euthalmine), on obtient des lésions artérielles bien plus accusées qu'en faisant agir l'adrénaline seule. Aussi attribue-t-il ces lésions au passage brusque d'une pression élevée à une pression basse.

est possible que, dans certains cas, hypertension et intoxication combinent leur influence (1), la première créant mécaniquement des *locus minoris resistentiæ* au niveau desquels se fera sentir avec une intensité particulière l'effet des agents toxiques.

Il semble, au premier abord, difficile à comprendre que des causes aussi générales que l'hypertension ou l'intoxication puissent rendre compte de lésions aussi irrégulièrement réparties et parfois même aussi étroitement localisées que celles de l'artériosclérose. On se l'explique, cependant, si l'on songe, d'une part, à l'indépendance relative des circulations locales, d'autre part, à la prédisposition morbide, héréditaire ou acquise, de tel ou tel vaisseau, aux voies d'absorption et d'élimination variables des agents toxiques, à leur affinité spéciale pour tel ou tel organe, à la durée variable de leur action, etc.

(1) Moritz a déterminé des lésions artérielles en associant à l'élévation purement mécanique de la tension (par compression de l'aorte abdominale) l'action de substances toxiques, telles que la gomme-gutte. D'ailleurs, l'action de l'adrénaline ne peut être invoquée exclusivement à l'appui de la théorie mécanique, car il ne faut pas perdre de vue que cette substance agit également sur les échanges, ainsi que l'atteste l'hyperglycémie qu'elle détermine. Il résulterait de récentes expériences de Falk que, si certaines substances toxiques (huile de croton, gomme-gutte, toxine staphylococcique) favorisent l'action de l'adrénaline sur les parois artérielles, par contre, cette action peut être empêchée ou atténuée par d'autres substances (faibles doses de jeunes cultures de staphylocoque doré, de protéines staphylococciques ou pyocyaniques, ou d'essence de térébenthine). Toutes ces dernières substances étant douées de propriétés chimiotactiques positives, il semble que la leucocytose s'oppose à la production des lésions artérielles de l'adrénaline. Falk pense qu'une irrigation lymphatique très active doit avoir le même effet.

IV. — SYMPTÔMES

Rien n'est plus artificiel qu'un tableau d'ensemble des diverses manifestations cliniques de l'artériosclérose. Si l'on considère, en effet, qu'elle peut prédominer ou même se localiser exclusivement sur l'aorte, les artères des membres, ou celles de tel ou tel viscère, et qu'elle peut déterminer, suivant les cas, soit un simple rétrécissement, soit une oblitération sur place (thrombose) ou à distance (embolie), soit une dilatation, soit enfin une rupture vasculaire, chacune de ces conséquences donnant lieu à un tableau clinique différent, on conçoit que rien ne se ressemble moins à première vue que deux cas donnés d'artériosclérose. Tel artérioscléreux est un cardiaque, tel autre un cérébral, alors que le troisième est un rénal, qu'un quatrième n'a que des épistaxis répétées, etc. Non seulement les troubles fonctionnels sont des plus variables, mais les signes physiques tirés de l'examen du cœur et des artères accessibles à nos moyens d'investigation présentent d'un cas à l'autre de grandes différences ; ils peuvent même manquer à peu près complètement lorsque l'artériosclérose se localise à certains organes, comme le cerveau.

Ces réserves faites, nous passerons successivement en revue les signes physiques et les troubles fonctionnels de l'artériosclérose.

Signes physiques. — **Cœur et aorte.** — La fréquence des battements cardiaques est ordinairement normale ou un peu diminuée chez les artérioscléreux, conformément à la loi de Marey, qui admet une relation inverse entre la tension artérielle et la fréquence des pulsations, mais on ne compte plus les exceptions à cette règle beaucoup trop absolue. En tout cas, une augmentation de fréquence des battements du cœur est loin d'être nécessairement un signe de lésion de cet organe ; elle peut se rattacher à un simple trouble fonctionnel plus ou moins passager.

Huchard insiste sur la stabilité relative du pouls des artérioscléreux, dont la fréquence varierait moins qu'à l'état normal par le passage du décubitus à la station debout. Vaquez n'a pas retrouvé cette particularité.

L'examen du cœur permet généralement de constater les signes habituels de l'hypertrophie du cœur gauche, plus accentuée en cas d'aortite ou de sclérose rénale : forte impulsion précordiale, abaissement de la pointe, extension de la matité cardiaque vers la gauche, exagération d'intensité du premier bruit, etc. Il faut y joindre le bruit de galop gauche, signe inconstant et souvent intermittent, particulièrement fréquent dans la sclérose rénale, et dont la pathogénie et la signification exactes sont encore assez obscures.

On constate en même temps l'accentuation du second bruit au foyer aortique (et en arrière, d'après Friedmann, sur une ligne allant de l'angle de l'omoplate gauche à l'apophyse épineuse de la septième dorsale). Cette accentuation (bruit sec, claqué, ou « en coup de marteau »), dépendant de l'hypertension artérielle, peut manquer avec celle-ci, ou être moins appréciable en cas d'emphysème. Dans certains cas, le second bruit n'est pas seulement augmenté d'intensité, il est altéré dans son timbre, qui devient tympanique, parfois même métallique. C'est là un signe d'aortite chronique. Le second bruit peut encore être remplacé par un souffle, lorsque la dilatation de l'aorte ascendante a entraîné l'insuffisance des valvules aortiques.

On peut trouver également un souffle systolique au même foyer, quelquefois même sur toute la longueur du rachis (Jaccoud). Enfin il n'est pas exceptionnel d'entendre soit un souffle d'insuffisance mitrale, soit même le rythme particulier du rétrécissement mitral, par suite d'une sclérose de cette valvule analogue à celle des artères (Huchard).

Quant à l'exagération de la déviation normale de la pointe du cœur vers l'aisselle gauche dans le décubitus de ce côté, considérée par divers auteurs allemands (Traube, Curschmann, etc.) comme un signe de sclérose avec dilatation de l'aorte ascendante (ce qui s'expliquerait par l'allongement du vaisseau), elle

paraît sans grande valeur; Cherchewsky a même observé le phénomène opposé (qu'on peut expliquer par la diminution d'élasticité de l'aorte).

La percussion permet également, en cas de dilatation cylindroïde de l'aorte ascendante, de constater l'augmentation en largeur de la matité aortique, qui dépasse le bord droit du sternum. Mais, d'après Cherchewsky et Rondot, l'aortite serait décelable à un stade plus précoce, par la suppression des variations de calibre que subit normalement l'aorte ascendante sous l'influence de certaines excitations (percussion sternale ou épigastrique). Enfin la simple pression du doigt, soit à la partie interne du second espace intercostal gauche, soit sur le trajet de l'aorte abdominale (en cas d'aortite abdominale), provoque, dans certains cas, une sensation douloureuse.

Artères périphériques. — L'examen des artères accessibles à l'inspection et surtout au palper peut fournir toute une série de renseignements. Les pulsations exagérées de ces artères, et notamment des carotides et des sous-clavières, s'observent surtout dans l'aortite; dans celle-ci, d'ailleurs, l'allongement de l'aorte ascendante permet parfois de sentir directement les battements exagérés de la crosse, immédiatement derrière la fourchette sternale. De cet allongement peut résulter une élévation de la sous-clavière droite, qui bat non plus en arrière, mais au-dessus de la clavicule; d'autre part, l'induration des artères elles-mêmes, par exemple de l'humérale ou de la crurale, rend leurs battements plus apparents et leurs changements de forme aisément appréciables à la simple inspection. Outre les artères précédentes, l'axillaire, la cubitale et la radiale; la poplitée, la tibiale postérieure derrière la malléole interne et même la pédieuse; la temporale superficielle (dont le caractère flexueux n'a à lui seul aucune valeur); enfin, l'aorte abdominale, chez les individus maigres, sont plus ou moins aisément accessibles au palper. On peut même quelquefois, ainsi que nous l'avons constaté après J. Teissier, apprécier la déviation en arc de cercle et la mobilité anormale de l'aorte. Mais, de toutes ces artères, c'est

la radiale qui, en raison de sa situation superficielle et au-devant d'un plan résistant, offre à l'exploration les plus grandes facilités. En promenant doucement la pulpe des doigts sur son trajet, on peut apprécier exactement sa forme, son volume, sa consistance. Tantôt elle offre seulement au doigt une résistance exagérée ; tantôt elle se montre flexueuse, raboteuse, dilatée par places, de consistance rigide ou même pierreuse (radiale *en trachée d'oiseau*, *en chapelet*, *en tuyau de pipe*).

Le pouls, quelquefois ample et dépressible, est, le plus souvent, dur et serré. Il n'est pas toujours égal des deux côtés, des plaques de sclérose (situées sur l'aorte ou plus en aval) pouvant diminuer l'afflux sanguin d'un côté et non de l'autre. Quant à l'exagération du retard normal du pouls radial sur la systole cardiaque, Tripier et Roque en contestent la réalité.

Une compression modérée détermine parfois la production d'un frémissement cataire, notamment au niveau de l'aorte abdominale (Litten), et Cappiello a décrit comme signe d'artériosclérose une sensation de souffle ou de fourmillement dans la paume de la main succédant à la compression de la radiale. Enfin le double souffle crural, considéré par Duroziez comme pathognomonique de l'insuffisance aortique, peut s'observer, en l'absence de celle-ci, chez certains athéromateux (Colrat et Tripier). Mais tous ces signes n'ont que peu de valeur.

Le tracé sphygmographique, assez caractéristique (en l'absence d'une complication telle que l'insuffisance aortique ou l'asthénie cardiaque), montre successivement : 1° une ligne ascendante brusque, assez longue, généralement rectiligne et verticale, quelquefois cependant saccadée ou légèrement oblique (en effet, l'artère, ayant perdu de son élasticité, subit de la part de l'ondée sanguine une distension brusque et exagérée) ; 2° au lieu du sommet aigu habituel, un sommet brusquement arrondi ou même un plateau assez long, horizontal ou légèrement ascendant (l'artère est, en effet, incapable de réagir immédiatement contre sa distension) ; 3° une ligne de descente oblique et prolongée (l'artère se rétractant lentement).

Quant à la détermination de la tension artérielle au sphygmomanomètre, elle montre, en général, une élévation plus ou moins marquée : par exemple, au lieu de la moyenne 17 (16 à 18) (1), on trouve 19, 20, 22, 24, plus rarement 26 ou 28, et même 30 à 32 (2). Cette hypertension est permanente ; elle se retrouve, à de faibles oscillations près, lors d'examens successifs. Toutefois la constance de cette hypertension dans l'artériosclérose (en l'absence d'insuffisance cardiaque), admise par Potain, Huchard, v. Basch, est battue en brèche par bon nombre d'auteurs, surtout allemands. Dunin ne trouve d'hypertension que dans 79 p. 100 des cas, Grödel dans 65 p. 100, Strasburger dans 46 p. 100. Hasenfeld, Hirsch, Romberg, Sawada vont plus loin : d'après eux, en l'absence de sclérose rénale, la tension resterait normale dans la grande majorité des cas (87,7 p. 100, d'après Sawada). Dunin la trouve même quelquefois un peu abaissée. Krehl, Geisböck, obtiennent des résultats analogues.

L'hypertension permanente n'en garde pas moins une grande valeur pour le diagnostic de certains cas d'artériosclérose; il faut seulement savoir que celle-ci peut exister en son absence.

Nous verrons plus loin les renseignements que peut fournir l'exploration des artères du pied dans le diagnostic étiologique de la claudication intermittente (3). Pour en finir avec les signes physiques, signalons la constatation, à l'ophtalmoscope, de la sclérose des artères de la rétine, qui se montrent épaissies, tortueuses, et parsemées de taches blanc grisâtre. Ces altérations s'observeraient, d'après Rählmann, dans la moitié des cas d'artériosclérose, dont l'examen ophtalmoscopique pourrait ainsi permettre le diagnostic précoce. Nous verrons plus loin les services que peut rendre la radioscopie.

Habitus extérieur. — A ces signes physiques,

(1) V. Basch et Vaquez donnent des chiffres un peu inférieurs.

(2) Ces chiffres se rapportent au sphygmomanomètre de Potain. On peut employer aussi ceux de v. Basch, de Riva-Rocci, ou le tonomètre de Gärtner.

(3) D'après Teissier, l'hypertension relative de la pédieuse par rapport à la radiale serait un bon signe d'aortite abdominale.

tirés de l'exploration du cœur et des artères, on peut joindre ceux que fournit l'aspect général du malade. L'artérioscléreux donne assez souvent une impression de sénilité anticipée : il est amaigri, a le teint pâle, terne, gris jaunâtre, la peau amincie, sèche et flétrie, une calorification peu active. Mais c'est là un habitus qui n'a rien de caractéristique et peut se rencontrer dans des circonstances diverses ; il n'est d'ailleurs nullement constant, et certains artérioscléreux, les goutteux notamment, offrent un teint coloré et un embonpoint normal ou même exagéré.

Troubles fonctionnels. — Tels sont ce qu'on pourrait appeler les principaux *stigmates* de l'artériosclérose. Quant aux troubles qu'elle peut entraîner du côté des différents organes et appareils de l'économie, ils sont des plus variés, non seulement dans leur expression symptomatique, — ce qu'il est aisé de prévoir, étant donnée la diversité des organes susceptibles d'être atteints (1), — mais encore dans leurs conditions d'apparition et leur évolution, ce à quoi l'on peut moins s'attendre. Il semblerait, en effet, que ces troubles dussent être proportionnels à l'intensité des lésions artérielles, et participer, dans leur évolution, à la chronicité de celles-ci. Or il est bien loin d'en être toujours ainsi. Il y a à cela plusieurs raisons.

D'abord une question de terrain, local ou général. Un même organe, comme le cerveau, n'a pas la même valeur fonctionnelle ni la même résistance chez tous les individus. Sous une influence congénitale ou acquise (alcoolisme, par exemple), il peut être plus vulnérable chez l'un que chez l'autre, et souffrir chez le premier d'une ischémie qui lui permettra encore de fonctionner suffisamment chez le second. D'autre part, un terrain névropathique favorise la production des phénomènes vaso-moteurs, dont nous verrons plus loin le rôle important.

A côté de l'influence du terrain se place celle d'une série de facteurs intercurrents : marche, efforts, digestion, émotions, froid, traumatismes, tabac, alcool, etc., influence qui peut agir suivant deux

(1) Ainsi, de grosses lésions d'athérome aortique peuvent rester latentes, tandis que des lésions très localisées d'artériosclérose viscérale détermineront de graves accidents.

modes : soit en imposant à l'organe (ou au membre) un travail auquel la réduction de son irrigation sanguine et de la capacité d'accommodation de ses vaisseaux ne lui permet plus de suffire, soit en produisant des troubles vaso-moteurs dont l'action vient se superposer à celle des lésions artérielles.

Ces troubles vaso-moteurs agissent généralement dans le même sens que celles-ci, c'est-à-dire dans le sens de la sténose, et, par suite, de l'ischémie ; sans doute aussi ils peuvent contribuer à déterminer ces crises d'hypertension décrites par Pál sous le nom de *crises vasculaires*. Toutefois, si la vaso-constriction est le fait habituel, on peut cependant se trouver parfois en présence de phénomènes inverses, c'est-à-dire de phénomènes congestifs, par vaso-dilatation (Potain). Ce fait ne doit pas être perdu de vue, non seulement pour rendre compte de certains symptômes au premier abord inattendus, mais encore au point de vue thérapeutique. En tout cas, l'importance de ces phénomènes vaso-moteurs surajoutés rend bien compte de la fugacité, de la mobilité, de certains troubles fonctionnels.

Nous étudierons ceux-ci successivement au cours de l'aortite, de l'artérite des membres, enfin de l'artériosclérose viscérale.

Aorte. — L'athérome aortique, même assez accentué, peut ne donner lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable. En revanche, l'aortite thoracique diffuse se traduit par une sensation de poids, de barre transversale, dans la région sternale (ou, plus rarement, dorsale), avec exagération possible à certains moments sous forme d'accès d'angine de poitrine. On lui attribue également des accès de palpitations provoqués ou accrus par les efforts, des crises de pseudo-asthme, la dyspnée d'effort, mais ce sont là des manifestations beaucoup moins caractéristiques, communes à divers états morbides. Quant aux symptômes résultant d'une compression des organes voisins, ils sont aussi rares dans la dilatation cylindroïde de l'aorte que communs dans l'anévrysme.

On a rattaché à l'aortite abdominale (ainsi qu'à la sclérose du tronc cœliaque) certaines douleurs sus-ombilicales profondes, de caractère variable

(barre, tension, crampe, éclatement, brûlure, élancement, etc.), survenant par crises de quelques minutes à une heure et plus. Ces crises pseudo-gastralgiques-souvent très répétées, et généralement accompagnées de ballonnement de la région, quelquefois aussi de vomissements, auraient ceci de particulier qu'elles ne sont guère influencées par l'alimentation (sauf en cas de repas trop copieux ou d'aliments indigestes), mais éclatent à la suite des efforts ou des émotions, et cèdent au strophantus et à la théobromine.

Mais l'aortite ne se borne pas toujours à déterminer des troubles fonctionnels locaux ou de voisinage. Il n'est pour ainsi dire pas un territoire vasculaire de l'économie qui ne puisse, le cas échéant, subir le contre-coup des lésions de ce tronc commun des artères. Le mécanisme de ces troubles est variable. Tantôt c'est une plaque d'athérome qui rétrécit, à son origine, la lumière d'une des artères issues de l'aorte : coronaires, tronc brachiocéphalique, carotide ou sous-clavière gauches. De là des conséquences faciles à prévoir : angine de poitrine, pouls plus faible sur l'artère atteinte et ses branches, vertiges, lipothymies, fatigue facile, ou engourdissement avec parésie du membre supérieur, etc. Tantôt il y a oblitération vasculaire. Celle-ci peut siéger sur l'aorte elle-même, vers l'extrémité de sa portion abdominale : il en résulte, vu l'évolution progressive de cette thrombose, une claudication intermittente, puis un engourdissement permanent des membres inférieurs, aboutissant plus ou moins rapidement à la paraplégie, quelquefois même à la gangrène (celle-ci n'est cependant pas fatale : quand les iliaques sont restées perméables, une circulation collatérale suffisante peut s'établir). Beaucoup plus souvent, l'oblitération s'observe soit à l'origine d'une des artères issues de l'aorte, soit surtout à distance : elle est alors le résultat d'une embolie. Celle-ci peut intéresser soit la carotide (vertiges, lipothymies, quelquefois attaques épileptiformes, et même ramollissement cérébral), soit la sylvienne ou une de ses branches (ramollissement cérébral), l'artère centrale de la rétine (cécité brusque), soit la sous-clavière ou une artère sous-jacente (douleur assez vive, ou seule-

ment engourdissement, refroidissement, paralysie et même atrophie du membre, plus rarement gangrène), soit un tronc artériel du membre inférieur (mêmes conséquences), soit enfin une artère de la rate, du rein, de l'intestin, avec les symptômes des infarctus correspondants (ceux de l'infarctus intestinal étendu simulent de très près les symptômes de l'étranglement interne). Enfin l'aortite peut encore se compliquer, par trouble vaso-moteur réflexe, d'une congestion œdémateuse aiguë des poumons, avec le danger de mort rapide par asphyxie qu'elle comporte.

Artères des membres. — L'artériosclérose des membres, lorsqu'elle aboutit à un rétrécissement notable d'une des artères principales ou d'un grand nombre d'artérioles, produit vers l'extrémité du membre (doigts ou orteils, plante des pieds, mollet) des fourmillements, ou même des douleurs, des crampes, une sensation de froid, de doigt mort. A un degré de plus, on observe le syndrome de la claudication intermittente.

Celle-ci est bien connue chez le cheval, comme conséquence du rétrécissement de l'aorte abdominale ou d'une grosse artère d'un membre postérieur. Au repos, ou même à une allure lente, on n'observe rien d'anormal, mais l'afflux sanguin est insuffisant pour permettre à l'animal de soutenir quelque temps une allure un peu rapide ; bientôt il boite et traîne sur le sol le membre atteint ; parfois même il tombe, sans pouvoir se remettre debout avant quelque temps. Le membre est froid, sans battements artériels appréciables.

Les mêmes accidents s'observent chez l'homme, ainsi que l'ont montré François et surtout Charcot, puis Sabourin, plus récemment Goldflam et Erb. Bien que particulièrement fréquents dans le diabète, ils n'ont rien de spécial à cette maladie, et dépendent de l'artérite chronique. On a pu les reproduire expérimentalement par la ligature de l'aorte abdominale.

« Au repos, le sujet n'éprouve rien d'anormal ; la marche est même facile au début ; mais, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, une demi-

heure, un des membres inférieurs ou les deux (1) deviennent le siège d'une sensation de faiblesse douloureuse. Tantôt c'est un engourdissement très pénible, une sensation de tension, tantôt une impression de froid ou de brûlure, localisés, suivant les cas, aux orteils, à la plante du pied, au cou-de-pied, au mollet, à la cuisse. Si, malgré tout, le sujet veut continuer sa marche, la douleur devient vite insupportable, et l'oblige à ralentir le pas, à traîner la jambe, jusqu'au moment où une crampe très douloureuse (2) vient immobiliser le membre. A l'examen, l'extrémité de celui-ci se montre froide, pâle, exsangue, parfois cependant avec quelques marbrures cyaniques, plus rarement quelques taches rouge clair. Elle peut même être un peu enflée. La peau du pied et de la jambe, sèche, flétrie, est sillonnée de ramuscules vasculaires dilatés. La sensibilité est plus ou moins émoussée. Les réflexes tendineux sont normaux, quelquefois exagérés. Enfin les battements artériels, cherchés à la pédieuse et à la tibiale postérieure (sans négliger d'examiner également la poplitée et la crurale), sont presque imperceptibles et parfois ont complètement disparu, soit sur une seule de ces artères, soit sur les deux (3). » (La recherche de ces battements demande une

(1) La claudication intermittente serait bilatérale dans près des deux tiers des cas, d'après les statistiques de Goldflam et Erb; dans les cas unilatéraux, elle serait plus fréquente à gauche.

(2) Les phénomènes douloureux de l'accès de claudication sont généralement attribués à l'ischémie des muscles et des nerfs. Toutefois certains auteurs allemands tendent à localiser dans les artères elles-mêmes certaines douleurs des artério-scléreux (douleurs de tête, précordiales, intercostales, dorsales, épigastriques, lombaires, s'exagérant par les mouvements). Nothnagel admet même de véritables *coliques vasculaires*.

(3) Roger et Gouget, *loc. cit.* — Exceptionnellement, on peut voir la claudication intermittente faire défaut malgré l'absence de pulsations artérielles, ou apparaître sans qu'il y ait suppression ni même affaiblissement très marqué de celles-ci. Dans le premier cas, une circulation collatérale assez active a sans doute pu se développer; dans le second, ou bien ce sont surtout les petits rameaux vasculo-nerveux profonds qui sont atteints, ou bien il s'agit avant tout de troubles vaso-moteurs (ainsi s'expliquent notamment les cas où les pulsations disparaissent à certains moments pour reparaître à d'autres), ou bien enfin l'on a affaire à la claudication intermittente de la moelle, que nous étudierons plus loin.

certaine habitude et des explorations patientes. En l'absence de lésions artérielles, de troubles cardiaques, d'œdème, on doit les trouver ; toutefois, on ne perdra pas de vue la possibilité d'anomalies artérielles.) Après quelques minutes de repos, tout se dissipe, et le sujet peut reprendre sa marche, mais celle-ci ne tarde pas à ramener les mêmes accidents.

Par la suite, l'accès qui, au début, ne se produisait qu'à l'occasion d'une marche rapide ou prolongée, pourra survenir plus tôt, et nécessiter des intervalles de repos de plus en plus longs. Les troubles sensitifs pourront même survenir au repos, pendant la nuit.

Inversement, l'accès peut n'être qu'ébauché : tout se borne alors à des fourmillements que calme rapidement le massage, ou à quelques douleurs sans modifications objectives du membre. Parfois enfin il n'y a qu'un certain degré de faiblesse de celui-ci : le sujet marche à petits pas, d'une allure traînante, et se fatigue très rapidement.

Si c'est généralement le membre inférieur qui est atteint, les mêmes phénomènes peuvent cependant s'observer sur le membre supérieur.

La claudication intermittente a une haute valeur sémiologique, non seulement comme signe révélateur de l'artériosclérose, mais encore comme signe avant-coureur de la gangrène. Celle-ci est cependant loin de survenir fatalement : il faut, en effet, pour qu'elle se déclare, ou bien que l'artère soit oblitérée sans développement d'une circulation collatérale suffisante (d'où la fréquence particulière de la gangrène dans l'endartérite oblitérante progressive), ou que le froid ou un traumatisme, par exemple, soient venus annihiler la vitalité du territoire ischémié. En général, d'ailleurs, elle ne survient que plusieurs années après le début des accès de claudication. Goldflam l'a vue manquer huit ans après, malgré la suppression des deux pouls du pied.

Cette gangrène, souvent désignée sous l'appellation trop exclusive de *gangrène sénile*, offre d'ordinaire le type du sphacèle sec. Au milieu de douleurs de plus en plus vives (sensation d'élancement, de brûlure, de morsure, d'arrachement, de broiement, etc.), s'exagérant par crises spontanées

ou à l'occasion du moindre mouvement, la peau, froide, presque insensible, d'abord pâle, puis parsemée de plaques de cyanose, devient brunâtre, puis noire, en même temps qu'elle se rétracte et se racornit, ainsi que les parties molles sous-jacentes. Puis, au bout d'un temps variable, qui atteint souvent plusieurs mois et peut même dépasser une année si le malade a pu résister, les douleurs s'atténuent, un cercle rouge se dessine à la limite des parties mortifiées ; à ce niveau, un sillon d'élimination se creuse, séparant lentement le mort du vif, et, après élimination des parties gangrenées, la cicatrisation a lieu. Le plus souvent, le sphacèle se localise à un ou plusieurs orteils, ou au pied, mais il peut gagner la jambe et même la cuisse. Plus rarement, il occupe le membre supérieur, le nez, la verge. Enfin il peut récidiver, au bout de plusieurs mois à plusieurs années, soit sur le même membre, soit sur le membre opposé. Il est d'ailleurs quelquefois symétrique d'emblée. Mais, trop souvent, avant que la gangrène ait pu se limiter, ou en raison même de sa tendance à la diffusion, l'état général s'altère, le teint devient terreux, une fièvre rémittente ou subcontinue s'établit, et le malade tombe dans un état adynamique qui aboutit au collapsus et au coma.

Artères viscérales. — De tous les organes et appareils de l'économie, c'est le *système nerveux* qui souffre le plus rapidement de l'insuffisance d'afflux sanguin (1). Des troubles fonctionnels variés en sont la conséquence.

Du côté du *cerveau*, ce sont la lourdeur de tête, la céphalée et même la migraine, l'apathie, la somnolence, la difficulté de fixer longtemps son attention ; ou encore des phases passagères d'amnésie, d'aphasie, d'embarras de la parole, d'hémiparésie, d'ophtalmoplégie, etc. Plus rarement, ce sont des phénomènes d'excitation : insomnie, subdelirium nocturne. Si la sténose vasculaire aboutit à l'oblitération par thrombose, aux symptômes précédents succèdent ceux du ramollissement cérébral : hémi-

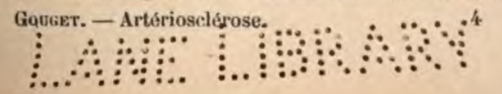
(1) Diverses expériences ont établi que le cerveau est, de tous les organes, celui dont la circulation est la plus active, et dont la nutrition souffre le plus vite de l'ischémie.

plégie avec ou sans aphasie et troubles intellectuels, etc. ; ou ceux des lacunes de désintégration cérébrale : ictus légers, suivis d'hémiplégie incomplète et passagère, avec rire et pleurer spasmodiques, syndrome glosso-labié, etc. Certains malades finissent par aboutir à la démence sénile (celle-ci se développant à la faveur de l'artériosclérose sur un terrain prédisposé).

De l'ischémie *bulbaire* (et peut-être aussi cérébrale, d'après Rabé) dépend, dans certains cas, la respiration de Cheyne-Stokes (1), qui s'observe soit par accès, soit même à l'état habituel durant de longs mois, surtout pendant le sommeil. Elle peut d'ailleurs se rattacher aussi, au moins pour une part, à l'insuffisance cardiaque ou rénale.

Le vertige est un symptôme fréquent chez les artérioscléreux. Tantôt il s'observe à l'état isolé, surtout à l'occasion d'un brusque passage de la position couchée à la position debout; tantôt il n'est qu'un des éléments du syndrome « pouls lent permanent avec crises vertigineuses, syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes », syndrome dont la sclérose des artères bulbaires a longtemps été considérée comme la cause la plus fréquente (la bradycardie est généralement attribuée aujourd'hui à l'atteinte du faisceau auriculo-ventriculaire de His). Le vertige peut d'ailleurs, dans d'autres cas, être d'origine cérébelleuse ou labyrinthique (avec les caractères du vertige de Ménière), etc. De même, au lieu de bradycardie, on peut observer, quoique plus rarement, de la tachycardie paroxystique, avec ou sans arythmie.

La claudication intermittente de la *moelle*, étudiée par Déjerine, puis Grasset, Sollier, donne lieu à un tableau clinique qui paraît, au premier abord, calqué sur celui de la claudication intermittente par artériosclérose des membres inférieurs. Ce sont les mêmes troubles moteurs et sensitifs, parfois unilatéraux pendant assez longtemps, provoqués par la marche et disparaissant par le repos. Mais les pulsations persistent sur les artères du pied (Déjerine n'admet pas leur persistance dans la claudication par artériosclérose des membres);



les troubles vaso-moteurs font défaut; les réflexes rotuliens et achilléens, déjà exagérés au repos (comme chez bon nombre d'artérioscléreux), le sont encore plus pendant l'accès, et la trépidation spinale, ainsi que le phénomène des orteils, apparaissent toujours alors d'une façon très accusée; enfin les symptômes vésicaux (mictions impérieuses) et génitaux sont constants.

Cette claudication, méconnue et non traitée, aboutit à la paraplégie spasmodique chronique. L'artérite qui lui donne naissance est d'ailleurs, presque toujours, d'origine syphilitique.

A côté du syndrome précédent, traduisant la prédominance de l'artériosclérose sur les portions antérieures de la moelle, Grasset admet un second syndrome, dû à la claudication des parties postérieures, et consistant en une constriction douloureuse et paroxystique du thorax ou de l'abdomen, simulant l'angine de poitrine ou une crise gastralgique, ou en paresthésies ou anesthésies fugaces. Grasset va même jusqu'à attribuer à une claudication intermittente de la moelle certains symptômes du tabes (dérobement des jambes, douleurs fulgurantes, ictus laryngés, crises viscérales).

On a mis sur le compte de l'artériosclérose des *nerfs* un pseudo-tabes caractérisé par de l'ataxie avec absence du réflexe rotulien et signe de Romberg. Une sensibilité particulière des nerfs permettrait le diagnostic.

A l'artériosclérose se rattachent certains troubles *oculaires* : thrombose de l'artère centrale de la rétine avec cécité brusque, atrophie de la macula avec scotome central, atrophie circonscrite du nerf optique comprimé par la carotide et l'ophtalmique dilatées et indurées. Plus douteux est son rôle dans certains cas d'amblyopie, d'hémianopsie, de rétrécissement du champ visuel, d'exophtalmie, de glaucome, de cataracte. L'arc sénile ou gérontoxon (cercle blanc périkératique dû à une infiltration graisseuse) accompagne souvent l'artériosclérose, sans peut-être en représenter une conséquence.

L'artériosclérose des voies *labyrinthiques* rend compte de certains cas d'hypoacousie, de bour-

donnements d'oreille, de vertige de Ménière.

Signalons enfin la fréquence des troubles *neurasthéniques* chez les artérioscléreux (neurasthénie avec hypertension de M. de Fleury). On a fait de la neurasthénie tantôt la cause, tantôt le résultat, de l'artériosclérose. En réalité, l'asthénie nerveuse n'est pas plus que l'artériosclérose une affection bien déterminée ; toutes deux peuvent être produites par des facteurs multiples et communs (infections, intoxications, surmenage, etc.). De là leur fréquente coexistence. Il est possible cependant que chacune d'elles favorise le développement de l'autre.

Comme le système nerveux, le cœur et le rein sont fréquemment atteints.

Il est classique de rapporter à la claudication intermittente du *cœur* le syndrome dramatique de l'angine de poitrine, avec sa douleur rétrosternale constrictive et angoissante, souvent irradiée dans le membre supérieur gauche, et la sensation de mort imminente qui l'accompagne. Certains auteurs l'attribuent cependant à la névrite du plexus cardiaque (Lancereaux, Peter), à la distension cardiaque (Merklen) ou aortique (Vaquez), ou à l'insuffisance rénale (Gilbert et Garnier) (1). Quoi qu'il en soit, c'est presque exclusivement chez les artérioscléreux (et surtout chez les aortiques) que s'observe l'angine de poitrine de cause organique. Quant à la dyspnée d'effort, aux accès pseudo-asthmatiques, à certains cas de bradycardie, ils sont sans doute plutôt sous la dépendance de la sclérose du myocarde lui-même, ou de la sclérose rénale, que de l'altération des artérioles cardiaques.

Le rétrécissement serré du tronc d'une coronaire est quelquefois la seule lésion appréciable, dans certains cas de mort subite, par syncope, en l'absence

(1) Il est évidemment assez illogique d'attribuer à la claudication intermittente du cœur un syndrome dans lequel ce muscle continue à fonctionner d'une façon absolument normale, sans aucune modification de la force ni de la régularité de ses battements, assistant ainsi « d'une façon impassible » à la crise douloureuse et angoissante. Toutes les expériences de ligature d'une coronaire ont, au contraire, déterminé des troubles graves du rythme cardiaque et l'arrêt du cœur en quelques minutes.

même de tout accès antérieur d'angine de poitrine. Le même accident fatal peut être, *a fortiori*, la conséquence de l'oblitération d'une coronaire (conséquence prochaine, du simple fait de l'infarctus, avec ou sans rupture, ou conséquence plus ou moins éloignée, par rupture d'un anévrysme du cœur).

L'artériosclérose *rénale* donne lieu à une pollakiurie surtout nocturne, une polyurie moyenne avec diminution de la densité et de la toxicité urinaires, et une albuminurie inconstante, souvent intermittente, et toujours faible. (Rappelons que l'hypertension et l'hypertrophie cardiaque sont ici particulièrement accentuées, et le bruit de galop particulièrement fréquent).

L'artériosclérose du tube *gastro-intestinal* a une symptomatologie moins bien connue. Nous avons déjà signalé les crises pseudo-gastralgiques qui paraissent liées parfois à l'atteinte du tronc cœliaque. Certains cas d'anorexie, de dyspepsie, dépendent peut-être de l'artériosclérose gastrique. Enfin l'oblitération d'une artériole gastrique ou duodénale paraît pouvoir être, dans certains cas, le point de départ d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum. Quant à l'artériosclérose intestinale, Ortner lui attribue certains troubles survenant par accès une heure et demie ou deux heures après un repas abondant, ou pendant la nuit, et caractérisés par des coliques, de la pneumatose intestinale, des renvois, quelquefois même des vomissements. Il existe en même temps une constipation rebelle. Ces troubles précéderaient parfois de plus ou moins loin les symptômes de la thrombose mésentérique, qui rappellent de près ceux de l'étranglement interne.

Tous les symptômes que nous venons de passer en revue dépendent du rétrécissement ou de l'oblitération des artères. Mais l'artériosclérose peut entraîner une autre conséquence, facilitée par l'hypertension habituelle ou les troubles vaso-moteurs : la rupture du vaisseau malade. De là des *hémorragies* externes ou internes, d'abondance et de gravité variables. Si l'on songe aussi que d'autres hémorragies peuvent être produites par de simples infarctus,

on ne s'étonnera pas de la fréquence de cette complication chez les artérioscléreux.

L'épistaxis, volontiers répétée et parfois abondante, est une des hémorragies les plus communes. On a attribué également à l'artériosclérose certaines hémoptysies, notamment certaines hémoptysies séniles (peut-être s'agissait-il plutôt de tuberculose fibreuse), certains cas de purpura, certaines hémorragies rénales, gastriques (même sans ulcère rond), intestinales, utérines, conjonctivales, rétiniennes. Enfin on a signalé la production facile de petites ecchymoses sur le dos des mains à la suite de traumatismes insignifiants.

Mais les plus graves de ces hémorragies sont les hémorragies cérébrales et méningées, dont nous n'avons pas à rappeler ici les symptômes, et celles qui résultent de la rupture de l'aorte. Cette dernière intéresse ordinairement la portion intrapéricardique de l'aorte ascendante, et donne lieu, par suite (comme la rupture du cœur, précédée ou non d'anévrysme), à une hémorragie dans le péricarde. Suivant que la rupture s'est produite en un ou deux temps, la mort est foudroyante (un tiers des cas) ou, au contraire, ne survient qu'au bout de plusieurs heures, ou même d'un, deux, voire plusieurs jours (jusqu'à dix-sept). Tantôt tout se borne à la syncope ; tantôt celle-ci est précédée d'un accès angineux qui se prolonge et s'accompagne parfois d'une sensation d'étouffement, de nausées, de vomissements. D'autres fois, après une syncope, le malade revient à lui, et l'on observe alors de la cyanose avec arythmie, bruits du cœur très sourds, extension de la matité précordiale; la mort est le résultat d'une nouvelle syncope. Plus rarement, la rupture se fait dans le médiastin, ou dans la trachée ou la bronche gauche, et amène alors une hémoptysie mortelle.

Aux symptômes précédents s'ajoutent souvent ceux de diverses scléroses viscérales (notamment sclérose rénale et sclérose cardiaque). Nous avons vu comment s'explique cette coexistence habituelle.

V. — FORMES CLINIQUES. — DURÉE. — TERMINAISONS

L'artériosclérose n'étant pas une maladie déterminée, mais un ensemble de lésions dont les conditions de développement et la distribution sont des plus variables, on ne saurait, avec certains auteurs, lui assigner une évolution en quelque sorte réglée à l'avance, passant par un certain nombre de phases à chacune desquelles correspondrait une symptomatologie déterminée. En réalité, la nature, ainsi que les conditions et l'ordre d'apparition des accidents qu'elle peut déterminer, varient d'un cas à l'autre. Tel sujet, malgré des lésions importantes, ne présente aucun trouble bien appréciable, et vit ainsi de longues années, finissant par succomber à une maladie tout à fait indépendante de son artériosclérose ; tel autre, avec des lésions bien moindres, mais plus mal placées, est pris de bonne heure, et parfois brusquement, au milieu d'un état de santé en apparence parfait, d'accidents viscéraux graves. On peut ainsi distinguer une série de formes cliniques, dont les principales sont : la forme aortique, la forme cardiaque, la forme rénale, la forme cérébrale, la forme « des membres », celle-ci pouvant se borner à la simple induration des artères sans sténose et, par suite, sans troubles appréciables, ou aboutir à l'oblitération et à la gangrène. Ces formes peuvent se combiner entre elles ou à d'autres formes moins fréquentes.

Lorsque la mort survient du fait de l'artériosclérose, elle peut résulter d'accidents divers : mort subite par syncope (avec ou même sans angine de poitrine), pouvant survenir à la suite d'une émotion, d'un effort, d'un repas, ou même pendant le repos de la nuit; mort très rapide par apoplexie, par asphyxie par hémorragie interne ; mort plus lente par gangrène d'un membre, par asystolie ou par urémie, ces deux dernières assez souvent combinées. L'asystolie des artérioscléreux a d'ailleurs des caractères

un peu spéciaux, si on la compare à celle des mitraux : la cyanose y est peu accusée ou même remplacée par une pâleur blafarde ; les œdèmes, l'oligurie sont peu accentués, et l'action de la digitale est moins sûre. Enfin la mort des artérioscléreux peut être le résultat d'une sorte de cachexie progressive sans localisation appréciable, dont la pâleur et l'émaciation constituent les traits principaux (1).

VI. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

1. — DIAGNOSTIC

Nous ne saurions tracer ici qu'un bref aperçu d'ensemble du diagnostic de l'artériosclérose, étant donné qu'il touche à toute la pathologie. Ce diagnostic est loin d'être toujours chose facile, pour des raisons multiples. D'abord, dans certains cas, l'artériosclérose reste absolument latente, ou tout au moins méconnue, soit parce qu'elle est peu accusée et n'atteint aucun vaisseau important, soit même alors qu'elle est très accentuée et intéresse l'aorte ou les artérioles rénales, par exemple. La mort subite par syncope, ou très rapide par apoplexie, par asphyxie aiguë, peut être alors la première manifestation appréciable. Le diagnostic est à faire, en pareil cas, avec toutes les causes de mort subite, d'apoplexie, d'asphyxie aiguë : nous ne saurions le développer ici. Signalons seulement la confusion quelquefois faite entre la rupture du cœur ou de l'aorte et un empoisonnement, quand la mort a été précédée de vives douleurs épigastriques accompagnées de nausées et de vomissements.

D'autres fois, lorsque tout se borne à un état de cachexie progressive, sans localisation appréciable,

(1) Nous avons récemment observé, chez une vieille femme, un cas de ce genre, où, tout s'étant borné pendant la vie à une cachexie graduelle avec diarrhée incoercible, sans autre signe physique qu'une aorte abdominale dure et flexueuse, facilement appréciable au palper, l'autopsie ne nous montra d'autre lésion qu'une sclérose très marquée de l'aorte abdominale et des artères des viscères abdominaux.

c'est d'un cancer, le plus souvent du cancer de l'estomac, qu'il faudra différencier l'artériosclérose.

Mais, alors même qu'elle se traduit par des symptômes nettement caractérisés, le diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés, de divers ordres.

Tout d'abord, il faut bien identifier le symptôme lui-même, le distinguer de diverses manifestations qui lui ressemblent plus ou moins. Ainsi, le syndrome de la claudication intermittente, surtout dans ses formes atténuées, ne devra pas être confondu avec les douleurs rhumatismales, névralgiques ou d'origine variqueuse, ni avec les troubles de la marche et les douleurs du tabes, avec la myasthénie pseudo-paralytique, l'acroparesthésie, l'akinesia algera, la tarsalgie des goutteux, etc. De même, l'angine de poitrine, particulièrement dans ses formes atypiques, devra être différenciée de la simple douleur précordiale et même de certaines gastralgies; les phénomènes douloureux de l'artériosclérose abdominale ne seront pas attribués à la cholélithiase ou à l'appendicite. (Certaines erreurs de diagnostic de ce genre ont conduit à des laparotomies inutiles, quelquefois même fatales). Le pseudo-asthme sera distingué de l'asthme vrai dont il n'a généralement ni le sifflement bronchique, ni l'expectoration muqueuse terminale; toutefois, c'est moins par l'étude du symptôme lui-même que par celle des commémoratifs et l'examen complet du malade que l'on évitera l'erreur.

Mais la principale difficulté n'est pas là. Elle vient de ce qu'un grand nombre des symptômes auxquels peut donner lieu l'artériosclérose (claudication intermittente, angine de poitrine, pseudo-asthme, palpitations, tachycardie ou pouls lent, arythmie cardiaque, céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, attaques syncopales ou épileptiformes, etc.) peuvent être aussi bien produits par une ischémie purement vaso-motrice; en d'autres termes, ils peuvent être tout aussi bien d'origine purement nerveuse que d'origine organique. Et il ne suffit pas, pour trancher la difficulté, d'explorer les artères directement accessibles et de conclure de leur

atteinte ou de leur intégrité à l'origine organique ou purement névropathique des troubles observés. La radiale peut, en effet, se montrer nettement scléreuse sans que les artères profondes et les artérioles viscérales le soient, et, réciproquement, celles-ci peuvent être très atteintes sans que la radiale soit indurée et flexueuse. D'autre part, nous savons que les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez les artérioscléreux, que la neurasthénie accompagne souvent l'artériosclérose, et que l'hystérie elle-même est loin d'être rare chez ces malades, de sorte qu'il ne suffit ni de constater des signes certains d'artériosclérose pour pouvoir éliminer l'origine neurasthénique ou hystérique des accidents, ni, réciproquement, de relever des stigmates de neurasthénie ou d'hystérie pour conclure à l'origine purement névropathique des symptômes observés.

Le doute est donc assez souvent permis. Pourtant le diagnostic exact est généralement possible, en tenant compte d'un ensemble de données. Ce sont d'abord les signes physiques, surtout ceux de l'aortite, ou la suppression du pouls dûment constatée sur les artères du pied en cas de claudication intermittente ; ce sont aussi, pour certaines localisations, les renseignements que peut fournir la radiographie. L'hypertension artérielle est, nous l'avons vu, inconstante ; il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'elle existe, assez prononcée, et à l'état permanent, elle a une réelle valeur pour le diagnostic précoce de l'artériosclérose (surtout en l'absence de diabète). D'autre part, les signes d'une sclérose rénale concomitante s'observent avec une fréquence particulière dans l'artériosclérose ; il est donc bon de rechercher ces signes, dont la constatation a une valeur spéciale. Inversement, la multiplicité des symptômes, leur diffusion du côté d'un grand nombre d'organes, devront faire songer plutôt à des troubles d'origine névropathique. Ainsi en est-il, par exemple, pour l'angine de poitrine. On a dit que l'angine névropathique se distingue de l'angine organique par ses conditions d'apparition (spontanément ou sous l'influence d'une émotion, de la digestion, mais non d'un effort), sa longue durée, l'existence d'une

hyperesthésie précordiale. Ces signes sont loin d'avoir une valeur absolue : ils peuvent se retrouver dans l'angine organique. Ce qui a plus de valeur, c'est l'adjonction au symptôme fondamental : *la constriction rétro-sternale angoissante*, d'un luxe de symptômes secondaires, tels que des irradiations douloureuses multiples, de la dyspnée avec sensation de strangulation (au lieu de l'apnée), de l'agitation (au lieu de l'immobilisation instinctive du vrai angineux), des gémissements, des cris, et la terminaison de l'accès par une polyurie abondante, des éructations gazeuses ou une crise de larmes.

On n'oubliera pas, d'ailleurs, que certains troubles fonctionnels peuvent, par leur fréquente répétition, aboutir à des altérations organiques, et l'on fera bien de se méfier des accidents d'origine en apparence névropathique, lorsqu'ils persistent pendant trop longtemps. Cette remarque s'applique notamment à certaines angines tabagiques. Peut-être faut-il interpréter de même certains cas de claudication intermittente, comme celui qu'a observé Oppenheim, et qui aboutit au bout de quinze ans à la gangrène.

En ce qui concerne celle-ci, il n'est pas toujours facile de savoir si elle doit être rapportée à une artérite, à une névrite, ou à une simple vaso-constriction prolongée (maladie de Raynaud). Dans la névrite, les douleurs sont parfois réveillées par la pression sur le trajet des nerfs, la gangrène est généralement nettement symétrique d'emblée, et les battements artériels ne sont pas complètement supprimés. Mais la maladie de Raynaud n'est pas toujours d'emblée symétrique et ne l'est souvent que bien incomplètement ; enfin, bien qu'elle se caractérise surtout, d'après Raynaud, par son apparition chez des sujets jeunes et en l'absence de toute lésion vasculaire appréciable, il est certain qu'on trouve fréquemment des lésions d'artériosclérose (qu'elles soient primitives ou seulement secondaires) chez les personnes qui en sont atteintes ; ce qui s'accorde parfaitement, d'ailleurs, avec ce que nous avons vu du rôle important joué par les troubles vaso-moteurs dans la production de certaines manifestations symptomatiques de l'artério-

sclérose. Il n'y a donc pas de démarcation absolue à établir entre la gangrène par artérite et la maladie de Raynaud. Celle-ci n'en conserve pas moins son individualité clinique, comme type de gangrène précédée de crises plus ou moins répétées de syncope ou d'asphyxie locale, sans suppression complète des battements artériels, gangrène souvent très localisée (à un seul doigt ou un seul orteil, ou une seule phalange, ou même à la peau seulement), et comportant un pronostic toujours favorable.

Dans certains cas où des accidents imputables à l'artériosclérose éclatent plus ou moins rapidement après un traumatisme, la question se pose de savoir s'ils doivent être attribués exclusivement à celui-ci, s'il a été la cause des lésions artérielles par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs prolongés, ou s'il n'a agi que comme cause occasionnelle sur un terrain préparé par l'artériosclérose. C'est surtout pour certains accidents cérébraux que se pose cette question, qui a une importance particulière au point de vue médico-légal.

Alors même que l'origine artérioscléreuse de certains accidents n'est pas douteuse, on peut hésiter sur le siège des lésions artérielles. Par exemple, la claudication intermittente peut être l'expression d'une artérite médullaire comme de l'artérite des membres; nous avons vu plus haut comment on peut distinguer ces deux origines: nous n'y reviendrons pas. Certaines paraplégies séniles paraissent dues à des lacunes de désintégration cérébrale. Le vertige peut être d'origine mésocéphalique, labyrinthique, aortique, etc. Les accès de pseudo-asthme peuvent être de provenance aortique, cardiaque ou rénale ; la respiration de Cheyne-Stokes peut être imputable à l'atteinte du bulbe, du cœur ou du rein. C'est par la recherche soigneuse des symptômes associés et un examen approfondi du sujet qu'on pourra rapporter ces symptômes à leur véritable origine. D'ailleurs, les troubles aortiques, cardiaques, rénaux, se combinent fréquemment chez le même malade.

Enfin, alors même que l'on a pu localiser avec certitude l'origine du trouble fonctionnel, la nature

exacte de la lésion qui l'a déterminé peut rester sujette à discussion. Par exemple, en cas d'insuffisance aortique, s'agit-il d'aortite ou d'endocardite? En cas de dilatation aortique, s'agit-il d'une simple aortite ou d'un anévrysme? De même, la claudication intermittente peut être due aussi bien à un anévrysme (comme dans le cas de Charcot) qu'à la simple artériosclérose. L'hémiplégie peut résulter d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement. Nous ne pouvons insister ici sur ces différents diagnostics, qui sont d'ailleurs généralement assez faciles.

Dans certains cas où l'on peut hésiter soit sur l'existence même, soit sur les localisations exactes de l'artériosclérose, la radioscopie et la radiographie pourront rendre des services, étant donnée l'imperméabilité des plaques calcaires aux rayons cathodiques. Divers auteurs ont obtenu ainsi des renseignements assez précis, et Levy-Dorn dit même avoir pu constater la sclérose des coronaires.

Quant à l'endartérite oblitérante progressive, elle se reconnaît à l'apparition chez des sujets encore jeunes (le plus souvent des juifs russes) de gangrènes des extrémités à caractère ordinairement symétrique, à marche ascendante, parfois avec arrêts suivis de rechutes locales ou de récidives sur un autre membre. On constate quelquefois aussi une ténuité particulière des parois sur toutes les artères accessibles, ainsi qu'une petitesse étonnante du pouls.

Enfin on ne négligera jamais de rechercher la syphilis dans les antécédents du malade. Inutile d'insister sur l'importance capitale de cette étiologie possible, au point de vue du traitement.

2. — PRONOSTIC

Il va de soi que le pronostic de l'artériosclérose varie considérablement suivant l'intensité et la localisation des lésions; il varie aussi suivant la résistance des vaisseaux, la sensibilité des organes à

l'ischémie, etc. En somme, rien n'est plus fréquent que de trouver, à l'autopsie, des lésions de sclérose artérielle qui, non seulement n'ont été pour rien dans la mort du malade, mais même paraissent n'avoir jamais donné lieu au moindre trouble, soit qu'elles occupent un gros vaisseau dont elles ne modifient guère le calibre, soit que, bornées à un nombre restreint d'artérioles viscérales (rénales, par exemple), elles n'aient pu exercer de retentissement bien appréciable sur le fonctionnement de l'organe atteint. En revanche, une artériosclérose limitée à quelques vaisseaux cérébraux peut amener rapidement des accidents mortels.

Les troubles encéphaliques, lorsqu'ils sont très marqués et persistants, ou du moins lorsqu'ils se répètent fréquemment, sont ceux qui comportent le pronostic le plus grave, avec les accidents d'origine cardio-aortique. La sclérose rénale permet généralement une survie beaucoup plus longue, mais elle est dangereuse par son insidiosité et la possibilité d'accidents très graves ou même mortels éclatant subitement. En outre, on conçoit que toutes les maladies intercurrentes, et notamment les maladies infectieuses aiguës, comportent un pronostic particulièrement réservé chez des malades dont la dépuration rénale ou l'activité cardiaque sont insuffisantes. Il semble, par contre, que la tuberculose évolue avec une lenteur particulière sur le terrain scléreux, ce qui s'explique, la sclérose étant le mode de guérison naturel des lésions tuberculeuses.

VII. — TRAITEMENT

Le traitement de l'artériosclérose doit se proposer : 1° de prévenir le développement des lésions artérielles, et, si celles-ci existent déjà, d'en empêcher l'extension ; 2° d'amener la rétrocession des lésions déjà existantes ; 3° de combattre certains symptômes et de prévenir certaines complications.

Pour satisfaire à la première de ces indications, il faut, naturellement, s'inspirer des données étiologiques et pathogéniques. De leur connaissance découlent les règles d'hygiène applicables aux artérioscléreux.

C'est là une partie d'autant plus essentielle du traitement que la seconde indication, visant la régression des lésions artérielles, reste à peu près à l'état de desideratum : nous ne connaissons, en effet, aucun agent thérapeutique sur lequel on puisse compter sérieusement pour amener cette régression.

Quant à la troisième indication, elle conduit à l'emploi de toute une série de médications variables suivant le symptôme à combattre ou l'accident à éviter (hémorragie, gangrène, etc.).

En raison de la fréquence et de l'importance particulières de l'hypertension chez les artérioscléreux, qu'on la considère, avec les uns, comme la cause même de l'artériosclérose, ou, avec les autres, comme la conséquence de celle-ci, conséquence capable, en tout cas, d'amener certaines complications (hémorragies, fatigue du cœur, etc.), il n'y a pas lieu de s'étonner si la plupart des médications mises en œuvre chez les artérioscléreux tendent à abaisser la tension artérielle. Nous verrons, cependant, que le traitement hypotensif ne convient pas absolument à tous les cas, et peut avoir ses contre indications. Et puis l'hypertension n'est elle-même qu'un effet, et, tant qu'on n'agit pas sur sa cause, on n'arrive à l'abaisser que passagèrement.

Hygiène et prophylaxie de l'artériosclérose. — D'une manière générale, l'artérioscléreux

devra éviter les excès de toute nature, les exercices violents, les efforts prolongés ou répétés, le surmenage physique ou intellectuel, les émotions vives, les grandes préoccupations morales. C'est là évidemment un idéal qu'il n'est jamais tout à fait maître d'atteindre, mais dont il devra chercher à se rapprocher le plus possible. L'exercice lui est recommandable, surtout s'il s'agit d'un descendant d'arthritique, à la condition de ne pas aller jusqu'à la fatigue. Quant aux divers modes d'exercice, le meilleur est évidemment la marche en terrain plat, mais l'usage de la bicyclette ou de la rame, l'équitation, l'escrime, la gymnastique (surtout au grand air), peuvent avoir également leur utilité chez les artérioscléreux au début, à condition d'être pratiqués avec beaucoup de modération, et à moins de contre-indication spéciale (angine de poitrine, par exemple).

Il faudra absolument renoncer au tabac, et éviter le séjour dans les locaux où l'on fume, en cas d'angine de poitrine, ou même, en son absence, s'il existe des signes d'aortite chronique ou d'emphysème. Dans les autres cas, si l'artériosclérose paraît légère, et que le malade supporte trop difficilement la privation complète de tabac, il devra tout au moins en restreindre considérablement l'usage, le borner, par exemple, à quelques cigarettes ou quelques pipes fumées après les repas, en proscrivant absolument les cigares forts. Le mieux serait encore de fumer du tabac dénicotinisé.

Quant au plomb, dans les cas d'intoxication professionnelle, en attendant que soit résolue la question de l'interdiction du blanc de céruse (qui ne représente d'ailleurs qu'un des agents de cette intoxication), si le malade ne peut changer de profession, il devra prendre de grandes précautions pour éviter l'intoxication (nettoyage soigneux des mains après le travail, au besoin travail avec des gants, proscription de la cigarette pendant le travail, etc.).

Alimentation. — L'alimentation de l'artérioscléreux doit être l'objet d'une surveillance toute particulière, aussi bien quant à sa quantité qu'à sa qualité. Il lui est au moins aussi mauvais de prendre

en trop grande abondance les aliments et boissons permis que d'user modérément de ceux qui lui sont défendus. D'une manière générale, l'artérioscléreux doit être sobre; après un déjeuner moyennement abondant, il fera bien de se contenter d'un dîner léger, surtout s'il est sujet à l'insomnie. En cas de somnolence après les repas, mieux vaudra les faire moins copieux et un peu plus fréquents. Les aliments devront être soigneusement mastiqués.

Au point de vue qualitatif, certains auteurs ont voulu proscrire l'usage de la viande, sous prétexte qu'elle donne lieu à des putréfactions intestinales mettant en liberté de nombreuses toxines vaso-constrictives. D'après Lustig, la viande (à la dose de 150 à 200 grammes par jour) et le bouillon amèneraient constamment une élévation de la pression artérielle, plus marquée chez les artérioscléreux. Il attribue cet effet à l'action des matières extractives sur les vaso-moteurs. En revanche, Stackelin aurait constaté un abaissement très net de la pression sanguine chez 12 sujets soumis au régime végétarien. Stevens a remarqué que, chez les Hindous, qui ne se nourrissent que de végétaux, les artères restent saines même à un âge très avancé. Mais Mackenzie a trouvé une très forte tension chez un végétarien qui ne buvait que du thé; et puis on a reproché au régime végétarien sa richesse en potasse (Gubler) et en chaux, et l'on a rappelé (Brault, Lacassagne) la fréquence de l'incrustation calcaire chez les herbivores. Rumpf, allant plus loin, rejette tous les aliments riches en sels de chaux : lait, fromages, œufs, riz, choux, épinards. Il prescrit par jour :

Viande	250	grammes.
Poisson	100	—
Pommes de terre ou pois	100	—
Pommes	100	—
Pain	100	—

Ce régime (auquel on peut ajouter du beurre et de la crème) contient une quantité de chaux et de magnésie (0,52) trois à quatre fois moindre qu'un régime ordinaire, dix fois moindre que le régime lacté.

En somme, un régime exclusivement végétarien n'est ni nécessaire, ni même utile ; quant au régime de Rumpf (que cet auteur ne recommande, d'ailleurs, de suivre que par périodes), il repose exclusivement sur des idées théoriques dont le bien-fondé demande confirmation. Il n'est nullement prouvé, en effet, que la chaux des aliments soit absorbée et aille se déposer dans les tuniques artérielles en proportion du taux où elle se trouve dans l'alimentation. On sait, par exemple, que la bile ne contient pas sensiblement plus de chaux ni de cholestérine à la suite d'une alimentation riche en ces deux principes, ce qui cependant se comprendrait mieux, puisque la bile est une voie d'émonction normale pour un certain nombre de substances. Lustig prétend, il est vrai, que l'artériosclérose est extrêmement fréquente et précoce dans les contrées où l'eau de boisson se distingue par sa richesse en chaux, mais nous nous inscrivons en faux contre cette affirmation. En Champagne, où le terrain est essentiellement crayeux (d'où une teinte spéciale de l'eau qui a valu son nom à la rivière l'Aube), l'artériosclérose n'est pas plus commune qu'ailleurs. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'en tenir au régime de Rumpf, et notamment de proscrire les œufs, les fromages frais, le riz, les épinards. Quant au lait, ses inconvénients hypothétiques ne sauraient être opposés un seul instant aux avantages incontestables qu'il offre dans bien des cas.

Il n'en est pas moins vrai que certains aliments ne conviennent guère à l'artérioscléreux : ce sont les mollusques et crustacés, les poissons ou viandes fumés ou marinés, les salaisons, les conserves, le gibier faisandé, la charcuterie, le foie gras, les sauces grasses, les mets épicés ou acides, les truffes, les choux, les fromages faits, les pâtisseries. De ces aliments, les uns sont indigestes ou donnent lieu à des fermentations gastriques ou intestinales exagérées, les autres paraissent contenir des toxines vasoconstrictives. Est-ce à dire pour cela que tous doivent être rigoureusement bannis du menu de l'artérioscléreux ? Non, sans doute, à moins de signes nets d'insuffisance rénale. Mais ils ne devront figurer

sur sa table que de loin en loin et n'être jamais pris qu'en petite quantité.

Encore y a-t il des distinctions à faire, et si, par exemple, les salaisons doivent être proscrites à peu près sans réserve, par contre le bouillon, condamné par certains auteurs en vertu d'idées théoriques (richesse en sels potassiques et surtout en matières extractives), peut être utile dans certains cas par ses propriétés stomachiques. Ce qu'on peut plutôt lui reprocher, c'est sa faible valeur alimentaire.

L'alimentation ne devra pas être très salée, le chlorure de sodium en excès semblant élever la pression artérielle. Le vinaigre pourra quelquefois être remplacé avantageusement par le jus de citron.

Les aliments permis ou recommandés sont représentés par le pain (en quantité modérée : une demi-livre par jour), la viande et le poisson frais (viande rouge ou blanche, suffisamment cuite, chaude ou froide, mais sans gelée ou avec peu de gelée, celle-ci offrant aux fermentations microbiennes un milieu éminemment favorable), les œufs, le laitage, les légumes cuits (sans abuser des féculents), les fromages frais, les fruits bien mûrs ou cuits. Les boissons, pas plus que les aliments, ne devront être trop abondantes, pour ne pas surcharger le système vasculaire.

L'abus du vin, de la bière, du cidre, doit être soigneusement évité ; on ne dépassera pas un verre et demi à deux verres de boisson par repas, et l'on s'abstiendra de boire dans l'intervalle, sauf par les fortes chaleurs. Quant à la qualité des boissons, l'eau et le lait sont évidemment les meilleures en principe, mais il est excessif de proscrire absolument l'usage d'un vin léger, non acide, suffisamment étendu d'eau, ou d'une bière légère. Si le malade aime le lait, il pourra en boire aux repas; s'il le supporte seulement sans l'aimer, il fera mieux de le réserver pour les périodes où le régime lacté exclusif pourra devenir nécessaire. L'usage d'une petite tasse d'infusion aromatique chaude (café ou thé légers, camomille, anis, tilleul, menthe, mélisse, etc.) à la fin du repas peut être recommandable, mais l'abus du thé et du café, surtout forts, doit être soigneusement évité. Naturellement, tous les vins secs (xérès, madère,

porto, etc.), les apéritifs de toute nature, seront rigoureusement proscrits; quant aux liqueurs et même au champagne, le mieux est de s'en abstenir complètement; en tout cas, ils ne doivent être pris qu'en petite quantité et seulement à la fin des repas. Ils seront d'ailleurs moins nuisibles chez ceux qui se livrent à des travaux physiques ou prennent beaucoup d'exercice que chez les sujets à professions sédentaires, sans dépense d'activité physique.

Tel doit être, dans ses grandes lignes, le régime alimentaire de l'artérioscléreux. Il laisse, comme on le voit, une assez grande latitude dans le choix des aliments. Mais il ne s'agit là que d'indications très générales : en réalité, en matière d'alimentation, comme en matière d'exercice, d'hydrothérapie, etc., tous les malades ne peuvent être traités d'après un seul et unique schéma. L'hygiène, aussi bien que la thérapeutique proprement dite, demande à être individualisée, appropriée à chaque cas particulier. C'est ainsi que le régime et le genre de vie ne devront pas être les mêmes chez l'artérioscléreux obèse et chez l'artérioscléreux amaigri et presque cachectique. Les diabétiques auront besoin d'un régime spécial. De même, l'hygiène physique devra être particulièrement surveillée en cas d'angine de poitrine, et le régime sera plus sévère chez les malades atteints de sclérose rénale. Même, en cas de signes d'insuffisance rénale ou de défaillance cardiaque, et notamment dans certains cas de dyspnée avec insomnie, de céphalée, dans les crises épileptiformes du pouls lent, etc., le régime lacté intégral s'imposera pendant quelque temps.

Le lait est un aliment complet, qui introduit dans l'organisme un minimum de substances toxiques, diminue les fermentations intestinales, et abaisse la pression artérielle quand il est pris par petites quantités à la fois; il agit, en outre, comme diurétique. Le régime lacté exclusif ne saurait être toutefois qu'un régime d'exception. En effet, pour fournir au malade les 2 500 calories dont a besoin quotidiennement un sujet *mis au repos*, il faudra lui faire prendre près de 4 litres de lait. Mais, chez les malades qui n'aiment pas cet aliment, il est [illegible]

impossible d'en faire absorber une pareille quantité, de dépasser, par exemple, 2 litres à 2 litres et demi, et même, chez les autres, il est exceptionnel qu'un pareil régime soit supporté longtemps. Il introduit, en effet, dans l'estomac un excès de liquide, d'azote, et surtout de graisse et de chaux, et une quantité tout à fait insuffisante d'hydrates de carbone et de fer. Sans doute, certains artifices peuvent faciliter, dans certains cas, la tolérance du lait. Tel malade le supportera mieux cru, tel autre bouilli et chaud ; l'un se trouvera mieux d'en prendre un verre toutes les heures, l'autre une dose double à de plus grands intervalles ; il pourra être utile également d'en faire prendre un ou deux verres la nuit. D'autres malades ne toléreront que le lait écrémé ou le képhir (moins nourrissants que le lait ordinaire, ce qui obligera à augmenter encore la dose), ou encore le lait additionné de sucre, ou d'eau de Vals ou de Vichy, d'un peu de café ou de kirsch, d'essence de menthe ou d'anis. Enfin, chez certains malades qui ont naturellement le dégoût du lait, celui-ci ne sera supporté qu'introduit par la sonde.

La constipation que détermine habituellement le régime lacté sera combattue par les laxatifs et les lavements. Dans cet ordre d'idées, il nous paraît assez rationnel d'essayer de joindre au lait la cure de raisin à petite dose, celle-ci agissant comme laxative et diurétique, et ayant l'avantage de varier un peu la monotonie du régime. Contre la diarrhée, signe d'indigestion, on essaiera l'addition d'un peu d'eau de chaux, le bismuth ; quelquefois elle ne cède qu'à l'usage du lait stérilisé, ou à l'emploi des ferments digestifs (lab, pancréatine). Si elle persiste, ou s'il se produit des troubles gastriques (fermentation butyrique, vomissements), il faut absolument cesser l'usage exclusif du lait, qui risquerait d'ailleurs d'exagérer les accidents qu'il est destiné à combattre.

De toute façon, le dégoût ou l'intolérance ne tardant généralement pas à apparaître, en même temps qu'augmente la faiblesse du malade, il faudra, au bout de huit jours, quinze au plus, de régime lacté exclusif, adjoindre au lait, tout en diminuant pro-

portionnellement la quantité de celui-ci, des féculents (pomme de terre, riz, farine d'avoine ou de lentilles), puis quelques jaunes d'œufs. Ce régime lacté mitigé fera place progressivement à un régime lacto-végétarien ; puis, à un moment donné, si les phénomènes d'insuffisance rénale ont complètement disparu, on pourra reprendre l'usage de la viande à dose modérée, et en n'en donnant, par exemple, qu'au déjeuner.

Habillement. Climats. — En raison de leur sensibilité habituelle au froid, les artérioscléreux doivent se vêtir chaudement en hiver, et éviter particulièrement les demeures et les climats froids et humides. La vie au grand air leur est favorable, à condition de choisir un climat sec, doux, tempéré, et une localité à l'abri des vents. Le séjour dans une localité de ce genre, sous un climat chaud, peut être à recommander en hiver, surtout en cas d'angine de poitrine. Le bord de la mer amène quelquefois des phénomènes d'excitation fâcheux, notamment chez certains aortiques névropathes, et n'est pas non plus bien supporté des emphysémateux. Cependant, à cet égard, les bords de la Méditerranée n'offrent pas les inconvénients de ceux de l'Océan ou de la Manche ; et encore est-il, sur celle-ci, certaines plages abritées dont certains artérioscléreux se trouvent bien. Quant aux altitudes, elles tendent à élever la tension artérielle, et l'artérioscléreux devra éviter le séjour à une hauteur supérieure à 7 ou 800 mètres. En cas d'affaiblissement cardiaque, des altitudes moindres ne sont même pas toujours bien supportées : elles amènent de la dyspnée au moindre mouvement, de l'insomnie.

Hydrothérapie. — Il y a intérêt, chez l'artérioscléreux, à activer la circulation cutanée et à stimuler la nutrition en agissant sur la peau. A ce titre, l'hydrothérapie fournit au traitement un appoint précieux. Toutefois, sur le mode d'action des diverses pratiques hydrothérapiques, l'accord est loin d'être réalisé. Tous les auteurs admettent que les bains froids élèvent la pression artérielle, et presque tous (Zadek, Paschutin, Lehmann, Grefberg, Kunigama, Müller) attribuent la même action aux bains très chauds (au-dessus de 37°,5) ; cepen-

dant, Winternitz et ses élèves contestent ce dernier point. Quant aux douches, pour Hegglin et Müller, lorsque le jet est fort, il élève la pression du seul fait de son action percutante, quelle que soit d'ailleurs la température de l'eau. Au contraire, Woronin, Wyschegorodski, Ræff admettent l'action hypotensive des douches chaudes, ainsi que Liebermeister, pour qui toutefois cette action serait précédée d'une courte phase d'hypertension, lorsque la douche est très chaude. Quant aux bains de sable, de vapeur, d'air chaud, Müller considère toutes ces pratiques diaphorétiques comme élevant la pression artérielle, tandis que d'autres auteurs, avec Cerrina, leur attribuent l'action opposée, et que Paschutin n'a pas vu la pression se modifier chez des chiens maintenus dans des caisses chauffées. Nous croyons, en somme, que, si l'échauffement progressif des tissus abaisse la pression en relâchant les capillaires (Potain), l'action brusque d'une vive chaleur ou du froid, même sur une partie limitée des téguments (bain de pieds ou bain de siège), a pour résultat de l'élever. On évitera donc, chez les artérioscléreux, l'hydrothérapie très chaude ou froide, sous quelque forme que ce soit, ainsi que les bains d'air chaud, les bains de vapeur, et l'on recommandera, au contraire, l'hydrothérapie tiède ou modérément chaude (25° à 35°), soit sous forme de grands bains (bains simples, bains alcalins, bains de Pennès, etc.), qu'on ne prolongera pas au delà de vingt minutes, soit sous forme de douches en jet très brisé et de courte durée (pas plus de vingt secondes) ou de douches en pluie. Toutefois, chez les angineux, mieux vaudra s'abstenir complètement des douches en jet. Quand ces pratiques ne pourront être mises en œuvre, par exemple chez les aortiques, les angineux, on se contentera de lotions faites sur tout le corps avec une éponge trempée dans de l'eau tiède additionnée d'un peu d'alcoolat de lavande ou d'eau de Cologne, lotions suivies d'un essuyage rapide et d'une friction sèche à la brosse de flanelle ou au gant de crin. Quant au massage, il active la circulation périphérique, et peut être également utile, à condition d'être pratiqué avec ménagement.

Stations thermales. — D'une manière générale, les stations sulfureuses sont contre-indiquées. En revanche, on a beaucoup vanté, surtout en Allemagne, l'action des bains carbo-gazeux, tels qu'on les prend à Royat, Vichy, Châtel-Guyon, Saint-Nectaire, Salins-Moutiers, Cudowa, Franzensbad, Nauheim, Ems, Kissingen, Spa. Beneke, A. et Th. Schott, Grödel, Burwinkel ont particulièrement insisté sur les effets favorables des bains de Nauheim dans la cure de l'angine de poitrine. On gradue l'action de ces bains chlorurés et carbo-gazeux en les donnant d'abord faibles en acide carbonique, à la température de 33° à 34°, et pendant huit à dix minutes seulement, puis de plus en plus riches en acide carbonique, à une température un peu plus basse (31°, Grödel, et même 28°, Schott), et pendant quinze à vingt minutes. On y associe presque toujours le massage et la gymnastique passive. Ces bains agiraient grâce à l'excitation cutanée qu'ils produisent. Toutefois leur action sur la tension artérielle est très discutée; tandis que, selon certains auteurs, ils diminuent le travail du cœur en dilatant les vaisseaux périphériques, selon beaucoup d'autres ils auraient, au contraire, généralement pour effet d'élever la pression artérielle. Aussi ceux qui, aujourd'hui encore, en recommandent l'emploi (Laussedat, Wybauw, Landouzy et Heitz, etc.), reconnaissent-ils que celui-ci doit être réservé aux artérioscléroses peu avancées, et soigneusement surveillé. Ces bains ne guérissent que les angines de poitrine névropathiques (Byrom-Bramwell, Huchard); en cas d'angine de poitrine organique, d'insuffisance cardiaque nette, de sclérose rénale, ils peuvent déterminer des accidents graves (Huchard, Potain), et sont absolument contre-indiqués.

Aux artérioscléreux éréthiques, névropathes, hystériques ou neurasthéniques, conviendront plutôt les stations telles que Bagnoles, Néris, Luxeuil, Plombières, Bourbon-Lancy.

Quant aux bains de boue, préconisés par Steinberg et Lœbel, Winkler ne s'en est pas bien trouvé.

Dans certaines des stations précédentes (Vichy, Châtel-Guyon, etc.), on peut associer avec avantage

au traitement externe (bains, douches) le traitement interne par l'eau en boisson. Dans d'autres stations, c'est la boisson qui représente la partie essentielle du traitement. Ainsi en est-il pour certaines eaux froides très faiblement minéralisées, celles d'Evian, Thonon, Contrexéville, Martigny, Vittel. Ce sont des eaux de lavage, qui peuvent avoir leur utilité chez certains artérioscléreux en activant la dépuration rénale, mais ne doivent jamais être prescrites à hautes doses, pour ne pas surcharger le système vasculaire. On leur associe quelquefois avec avantage des cures de petit-lait ou de raisin.

Si les cures thermales ont leur utilité chez certains artérioscléreux, elles nous paraissent encore plus nettement indiquées chez les sujets prédisposés héréditairement à l'artériosclérose, et notamment chez les descendants de goutteux et d'obèses.

Electricité. — Moutier et Challamel ont vivement préconisé les courants alternatifs de haute fréquence et de haute tension pour abaisser l'hypertension artérielle. A la suite de séances de cinq à huit minutes dans la cage à auto-conduction, ils auraient vu la pression diminuer de 1 ou 2, puis de 3 à 5 centimètres de mercure, et cet abaissement se maintenir pendant des semaines et des mois, après cinq à six séances seulement. Gidon, Doumer, Bonnefoy ont publié des résultats confirmatifs, et, dans un cas de Le Gendre, l'action de ce traitement sur la cryesthésie fut très nette. On l'a vu également dissiper la céphalée, l'insomnie.

Moutier, Challamel et Dubois ajoutent d'ailleurs que les courants de haute fréquence, s'ils abaissent l'hypertension, élèvent par contre l'hypotension, en d'autres termes agissent comme régulateurs de la pression artérielle, qu'ils ramènent vers la normale, quel que soit le sens de sa déviation. C'est sans doute ce qui explique qu'Apostoli et Dignat aient vu l'auto-conduction élever la pression artérielle. Laquerrière et Delherm, tout en enregistrant une action favorable sur certains troubles fonctionnels qui accompagnent l'hypertension, n'ont pu obtenir d'abaissements de la pression comparables à ceux que signale Moutier. Widal et Vaquez n'ont

pas été plus heureux ; Bissérié et Foveau de Courmelles font les mêmes réserves, et les auteurs allemands refusent aux courants de haute fréquence toute action sur l'hypertension. Enfin les résultats contradictoires enregistrés en Angleterre ne permettent aucune conclusion ferme sur la valeur d'une méthode que l'on a vantée, à tout le moins, un peu trop hâtivement et trop bruyamment comme le dernier mot du traitement de l'artériosclérose.

Le bain statique, qui rend des services dans certaines formes de neurasthénie, est contre-indiqué dans celle des artérioscléreux, étant donnée son action nettement hypertensive.

Quant aux courants continus, leur action sédative peut être utilisée contre les douleurs de certains aortiques, et notamment dans divers cas d'angine de poitrine. Le pôle négatif est placé sur le sternum, le pôle positif sur le trajet du sympathique cervical, et l'on emploie une intensité de 10 à 15 milliampères pendant dix à quinze minutes.

Dans les cas de claudication intermittente, Erb recommande le bain de pieds galvanique. Les pieds, mis dans des bassins séparés, plongent dans l'eau salée à la température de 27° à 29° ; dans chaque bassin plonge également une plaque polaire. On fait passer un courant continu d'intensité modérée (12 à 20 milliampères), d'abord dans un sens, puis dans l'autre, pendant trois à six minutes chaque fois. Ou bien les deux pieds plongent dans le même bassin, ainsi que le pôle négatif, le pôle positif étant placé sur le plexus sacré ou sur le sciatique dans le creux poplité.

Saignées. — Pour en finir avec les moyens physiques, signalons la pratique des petites saignées périodiques, recommandée par Burwinkel et Bram. On peut cependant faire observer que de pareilles saignées n'abaissent la tension artérielle que d'une façon insignifiante et pendant un temps très court, et qu'elles risquent d'accentuer l'ischémie d'organes qui reçoivent déjà trop peu de sang. Mais ce sont là des objections théoriques qui ne sauraient tenir devant les faits, si l'action favorable de cette pratique venait à se confirmer, et la sédation de certaines

céphalées par l'apparition d'une épistaxis semble *indiquer* que, chez certains pléthoriques tout au moins, quelques déplétions sanguines de temps à autre ne pourraient avoir que d'heureux résultats. Signalons, dans cet ordre d'idées, l'observation de Charrin, qui aurait vu se développer des signes d'artériosclérose à marche rapide à la suite de la cure radicale de volumineuses hémorroïdes.

Traitement médicamenteux. — En tête des agents médicamenteux que l'on peut opposer à l'artériosclérose figurent les composés *iodiques*, et notamment les iodures.

Les iodures de potassium et de sodium sont les plus employés. On se sert quelquefois aussi de l'iodure de lithium. Les iodures de calcium et de strontium, parfois mieux tolérés par l'estomac, n'ont pas encore fait leurs preuves, et l'on peut en dire autant de l'iodure de rubidium ; quant à l'iodure de fer, il est sensiblement moins actif.

On admet généralement que les iodures sont avant tout des agents hypotenseurs ; c'est ce qui résulte des recherches de Bogolepow, de G. Sée et Lapicque. Toutefois, d'après ces derniers auteurs, avec l'iodure de potassium la phase d'hypotension serait précédée d'une courte phase d'hypertension, due au potassium.

Cette action hypotensive des iodures a été, depuis lors, contestée par Nothnagel et Rossbach, Prévost et Binet, Böhm et Berg, Stockman et Charteris. Sokolowski, Henrijean et Corin, Aubert et Dehio, la considèrent comme très inconstante. Huchard et Eloy la croient faible. Henrijean et Corin, Pouchet, ont montré que cette action hypotensive n'est qu'une action secondaire de l'iode et des iodures. Primitivement, ils sont vaso-constricteurs ; mais, comme ce sont en même temps des lymphagogues, leur emploi prolongé favorise la transsudation de la partie aqueuse du sang, ce qui diminue d'autant sa masse. De là une hypotension secondaire, qui pourrait résulter également d'une dilution sanguine ayant pour effet de diminuer la viscosité du sang (Müller et Inada).

Il semble, en tout cas, que l'action des deux iodures, de potassium et de sodium, ne soit pas

absolument identique, et que le premier ait une action résolutive que n'a pas le second, ou qu'il n'a pas au même degré. Evidemment aucun médicament et même aucun traitement n'est capable d'amener la rétrocession des lésions artérielles au stade scléreux ou scléro-calcaire. Mais, à la phase initiale de ces lésions, il semble que l'iodure de potassium puisse les enrayer dans une certaine mesure. On peut d'ailleurs tirer parti à la fois de cette action résolutive de l'iodure de potassium et de l'action hypotensive plus marquée de l'iodure de sodium en donnant ces deux sels simultanément ou alternativement.

L'iodure de potassium sera donné à petites doses (0,25 à 0,50 par jour), sauf en cas d'antécédents syphilitiques (par exemple dans certaines aortites ou dans certains cas d'artérite cérébrale : il faudra alors arriver à 3 et 4 grammes, mais à titre de traitement d'épreuve pendant quinze jours à trois semaines. On devra en outre y joindre le traitement mercuriel). Pour l'iodure de sodium, on emploiera des doses plus élevées (1 gramme à 1^{gr}, 50). Tous deux seront pris en deux ou trois fois, au milieu des repas, en solution aqueuse étendue (par exemple 2 p. 300), ou dans du sirop d'écorces d'oranges amères ; on pourra les mélanger à de la bière ou à du lait coupé d'une eau alcaline, en se rappelant que les aliments et boissons acides amènent des troubles gastriques par mise en liberté de l'iode.

Dans certains cas où les iodures sont mal supportés il pourra être utile d'en fractionner encore davantage les doses, ou d'y ajouter un peu d'extrait thébaïque ou d'extrait de belladone (la belladone, d'après Aubert, préviendrait le coryza). L'antisepsie intestinale (notamment avec la levure fraîche) permettra aussi, dans certains cas, d'éviter le développement de l'acné (diverses préparations benzo-iodurées visent le même résultat).

Les autres accidents d'intolérance (phénomènes congestifs vers les muqueuses, céphalalgie, anorexie, diarrhée, etc.) sont plus difficiles à empêcher, d'autant plus qu'ils peuvent s'observer même avec de faibles doses. Ehrlich a proposé, pour les prévenir ou les enrayer, l'acide sulfanilique, qu'il donne

jusqu'à la dose de 6 grammes par jour, associé au bicarbonate de soude par cachets de 0,50 chacun. Mais les heureux effets de ce correctif ne paraissent pas avoir été confirmés.

En cas d'intolérance gastrique, l'iodure peut être administré en solution très étendue par la voie rectale, mais ce mode d'administration ne se prête guère à un emploi prolongé. Quant aux injections sous-cutanées, elles sont douloureuses. Aussi, dans certains cas où les iodures sont mal supportés ou paraissent inactifs, il peut y avoir avantage à leur substituer d'autres préparations iodiques.

La teinture d'iode officinale fraîchement préparée pourra trouver son emploi, à la dose de quatre à huit gouttes avant chaque repas dans un demi-verre d'eau. Quant aux autres composés iodiques, les uns sont des composés albuminoïdes, les autres des composés gras.

Parmi les premiers figurent l'iodone, l'iodalose, l'iodomaïsine, l'iodalbine, le protiode, l'iodocatéchine (composé tannique), la tiodine (combinaison d'iode et de thiosinamine); parmi les seconds, l'iodipine, le lipiodol, le vasogène iodé à 6 p. 100 ou iodosol, la saïodine (sorte de savon iodé), et un composé gras volatil, l'iothion (1). L'iodomaïsine, l'iodosol, l'iodipine et le lipiodol ont l'avantage de se prêter aux injections sous-cutanées, ce qui permet de ménager le tube digestif, mais les injections d'iodipine sont souvent assez douloureuses. L'absorption et l'élimination sont plus rapides avec les deux premiers qu'avec les derniers. Elles le sont encore plus avec l'iothion, qui s'emploie en frictions. Mais, avec tous ces composés organiques, l'élimination de l'iode est bien plus lente qu'avec les iodures.

(1) L'iodure de potassium contient 76 p. 100 d'iode, le protiode 55 p. 100, le lipiodol 54 p. 100, la tiodine 47 p. 100, l'iothion 40 p. 100, la saïodine 26 p. 100, l'iodipine 10 à 25 p. 100, l'iodocatéchine 14 p. 100, l'iodomaïsine environ 8 p. 100, l'iodosol 6 p. 100. Mais on ne saurait établir d'équation entre la richesse de ces composés en iode et leur efficacité, celle-ci dépendant de conditions multiples, notamment de leur constitution moléculaire. Rappelons d'ailleurs qu'il en est de même pour les composés mercuriels, les injections de calomel étant plus actives que celles d'huile grise, malgré leur moindre teneur en mercure. De même, l'action de l'iode n'est pas tout à fait la même que celle des iodures (Voy. thèse de Lortat-Jacob).

Enfin Lancereaux et Paulesco ont préconisé l'iodothyrine à doses progressivement croissantes (de 0,50 à 2 et 3 grammes ; on fera même bien de commencer par 0,25, pour tâter la susceptibilité du malade). Après quelque temps d'emploi de cette médication, non seulement on observerait un abaissement de la tension artérielle, mais on constaterait que les artères périphériques ont perdu leur dureté et leurs sinuosités, et ont recouvré leur souplesse. Etant donnée l'action bien connue du corps thyroïde sur l'obésité, cette médication pourra se trouver particulièrement indiquée chez les artérioscléreux obèses. Mais, dans tous les cas, le traitement devra être surveillé de près, et suspendu dès l'apparition de phénomènes de thyroïdisme (palpitations, tachycardie, tremblement, faiblesse du pouls et du cœur, lipothymies, etc.).

L'emploi de la thyroiodine est d'ailleurs très rationnel, si l'on considère que la thyroïdectomie peut non seulement augmenter la viscosité du sang (expériences de Fano et Rossi), mais même créer de toutes pièces l'artériosclérose (expériences de Rosenblatt et v. Eiselsberg) (1). Pour Stockman, l'iode agirait en stimulant le fonctionnement du corps thyroïde. Mais, d'après Pouchet, l'iodothyrine, à la différence de l'iode et des iodures, aurait une action primitivement hypotensive, et les préparations albuminoïdes iodées se comporteraient de la même manière.

Quel que soit le composé iodique auquel on donne la préférence, il faut, en tout cas, pour pouvoir attendre de cette médication quelques résultats, qu'elle intervienne à un stade assez précoce, et qu'elle soit continuée longtemps. A des lésions chroniques, il faut opposer un traitement de longue haleine, qui devra être suivi pendant des mois et même des années, avec des interruptions. On donnera, par

(1) Le thymus, l'ovaire, glandes hypotensives, et plus inoffensives que le corps thyroïde, pourraient peut-être être prescrits avec avantage dans certains cas d'artériosclérose, étant donnée l'action favorisante de la castration et de la grossesse sur l'artériosclérose expérimentale. L'ovaire serait particulièrement indiqué dans l'artériosclérose de la ménopause.

exemple, l'iodure vingt jours par mois, pendant un semestre. C'est précisément parce qu'il est nécessaire d'en continuer longtemps l'usage qu'il ne faut pas l'employer à haute dose, sous peine de voir apparaître des signes d'asthénie cardio-vasculaire.

L'efficacité de la médication iodique contre les lésions et les accidents de l'artériosclérose a été très discutée. Rosenbach, v. Schrötter, l'ont révoquée en doute. Par contre, Vierordt dit avoir obtenu avec l'iodure de sodium des effets remarquables, surtout dans l'angine de poitrine, Mackenzie a vu des accès de dyspnée être très rapidement calmés par l'iodure de potassium, et nous venons de noter les heureux résultats enregistrés par Lancereaux et Paulesco avec l'iodothyrine. L'expérimentation, appelée à trancher la question, a donné, elle aussi, des résultats contradictoires.

v. Koranyi, ayant soumis 23 lapins à des injections intraveineuses d'adrénaline, fit en même temps à 11 d'entre eux des injections sous-cutanées d'iodipine. Les 12 lapins injectés d'adrénaline seulement présentèrent tous des lésions aortiques, le plus souvent très accusées. En revanche, sur les 11 lapins injectés également d'iodipine, 8 ne présentèrent aucune lésion aortique, et 2 n'eurent que des altérations légères.

Boveri répéta ces expériences, avec des résultats analogues. Par contre, il ne réussit pas, avec la thyroïdine, à prévenir le développement des lésions aortiques.

Enfin Cummins et Stout ont repris à leur tour les expériences précédentes, en substituant seulement l'iodure de potassium à l'iodipine, et ils ont confirmé les résultats de v. Koranyi et de Boveri. Ils ont constaté, d'autre part, que si le traitement ioduré n'intervient qu'après un certain nombre d'injections d'adrénaline, c'est-à-dire alors que les lésions aortiques sont déjà constituées, il est impuissant à en amener la rétrocession ; tout au plus assure-t-il à l'animal une survie plus longue.

Son impuissance dans ces conditions n'a pas lieu de surprendre. La sclérose, l'incrustation calcaire, une fois dûment constituées, ne sont pas de ces lésions qui peuvent disparaître. Mais l'action pré-

ventive des iodiques sur le développement de l'artériosclérose suffirait à démontrer leur utilité. Il est évident, en effet, que si l'on ne peut guérir les lésions artérielles à leur stade définitif, il n'y en a pas moins grand intérêt à en empêcher l'extension.

Malheureusement, les expériences ultérieures de Biland, de Lœb et Fleischer, de Kalamkarov, ont donné des résultats opposés aux précédents. Les lésions artérielles se sont montrées plus accusées chez les lapins qui avaient reçu, en même temps que l'adrénaline, des injections d'iodure. Mais ces auteurs ont presque tous employé des doses relativement considérables de ce sel (jusqu'à 1 et 2 grammes par injection quotidienne), et, dans ces conditions, leurs résultats étaient à prévoir, puisque déjà Hedinger avait montré que l'iodure de potassium, employé à de pareilles doses, suffit à lui seul à déterminer des lésions artérielles chez le lapin. Il ne faut pas oublier que cet iodure est doué d'une action primitivement vaso-constrictive, et les expériences précédentes ne comportent, à notre avis, qu'une conclusion, c'est que les iodures ne doivent pas être donnés à doses élevées dans le traitement de l'artériosclérose.

Quant à l'action de l'iodipine, il semblerait résulter de nouvelles expériences de v. Koranyi et Schranck qu'elle est due plutôt à l'huile elle-même qu'à l'iode, car ces auteurs ont obtenu les mêmes effets avec l'huile de sésame.

En somme, l'emploi des iodiques se justifie plutôt par les résultats de l'observation clinique que par ceux de l'expérimentation. D'ailleurs, si leur utilité dans certains cas paraît bien établie, ils ont aussi leurs contre-indications. Chez les aortiques, ainsi que dans les cas de sclérose rénale, ils peuvent favoriser l'œdème aigu du poumon ; l'œdème de la glotte est également à craindre chez les rénaux. Enfin, à la période d'asthénie cardiovasculaire, les iodiques doivent céder la place aux toniques du cœur, et notamment à la digitale.

Pauli admet, en se fondant sur des données théoriques, que le sulfocyanure de potassium doit avoir une action analogue à celle de l'iodure, et même supérieure. Lœb et Fleischer lui ont trouvé, expéri-

mentalement, un certain pouvoir préventif sur le développement de l'artériosclérose, mais il faudrait des expériences plus nombreuses pour confirmer le fait (1).

L'action de l'*arsenic* est beaucoup moins bien établie que celle des iodiques. Il peut cependant rendre quelques services, notamment contre les phénomènes anémiques et neurasthéniques. On le fera alterner avec l'iodure, ou mieux on le prescrira en même temps, de façon à laisser reposer l'estomac dans les périodes intercalaires. D'ailleurs, il faciliterait, pour certains auteurs, la tolérance de l'iodure. On donnera, par exemple, chaque jour deux cuillerées à soupe de la solution :

Eau........................	300 grammes.
Iodure de sodium...........	10 —
Arséniate de soude..........	0gr,10

On pourra également employer le cacodylate de soude ou l'arrhénal.

Parmi les médicaments hypotenseurs, on peut rapprocher des iodiques les composés *nitrés*, et particulièrement les dérivés de l'acide nitreux. Ils offrent sur les iodiques l'avantage d'être plus rapides dans leur action, mais, en revanche, ils n'ont pas le pouvoir résolutif de l'iodure de potassium, et présentent, de plus, l'inconvénient d'être déglobulisants et dépresseurs du système nerveux, ce qui ne permet pas d'en prolonger l'emploi. Aussi sont-ils plutôt les médicaments de certains accidents, comme l'angine de poitrine. Tel est le cas, notamment, pour le nitrite d'amyle, qui s'emploie en inhalations (III à VI gouttes, contenues dans une petite ampoule de verre, vu la volatilité de ce corps, sont versées sur un mouchoir, au besoin à plusieurs reprises). Sous son in-

(1) Les lapins offrent, en effet, de très grandes différences individuelles de réaction à l'adrénaline et, d'autre part, il faut compter avec l'athérome spontané, trouvé 3 fois sur 30 par Kalamkarov. De là bien des contradictions dans les résultats observés, et la nécessité d'expérimenter sur un grand nombre d'animaux. Le mode d'alimentation pourrait jouer aussi un rôle : d'après v. Koranyi, les lapins nourris aux carottes résisteraient mieux à l'action de l'adrénaline que ceux qui sont nourris à l'avoine.

fluence, la face rougit, les yeux s'injectent, les oreilles bourdonnent, les battements du cœur augmentent de force et de fréquence, le pouls devient dicrote, les temporales battent énergiquement.

La trinitrine (nitroglycérine, glonoïne des homœopathes) s'emploie en ingestion ou en injections sous-cutanées. A l'intérieur, on peut employer la formule suivante :

Eau...........................	300 grammes.
Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e........................	XXX gouttes.

De deux à six cuillerées par jour, dans l'intervalle des repas ; ou encore, une ou deux fois par jour, III à V gouttes de la solution alcoolique au 1/100e dans un peu d'eau sucrée. Certains malades supportent même une dose totale de XV ou XX gouttes. On peut continuer pendant quinze jours. On emploie aussi, en Allemagne, des tablettes de trinitrine dosées à un demi-milligramme, dont on donne deux par jour pour commencer. On peut aller progressivement jusqu'à dix. Th. Schott recommande de plus fortes doses (jusqu'à 15 milligrammes du médicament), qui nous paraissent excessives, et ne sont que bien rarement tolérées. En injections sous-cutanées (celles-ci permettant une action plus rapide), on peut employer la formule suivante:

Eau distillée.....................	10 grammes.
Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e........................	XL gouttes.

Un demi-centimètre cube deux à quatre fois par jour.

Vaquez a constaté que la trinitrine fait disparaître le plateau caractéristique du tracé sphygmographique de l'athérome, ce qui semble indiquer que la paroi artérielle a recouvré une certaine élasticité. Mais elle n'est pas toujours bien tolérée. Elle produit souvent de la céphalée frontale pulsatile, des vertiges, une sensation de chaleur désagréable et de faiblesse, des nausées et même des vomissements ; il faut alors en suspendre l'emploi.

Le nitrite de sodium n'a pas les effets secondaires désavantageux de la trinitrine (Hay), mais il est plus déglobulisant. Il s'emploie en solution aqueuse à la

dose de 0gr,10 répétée trois à cinq fois par jour. Certains sujets atteignent et dépassent même 1 gramme dans les vingt-quatre heures, car une certaine accoutumance aux nitrites s'établit assez rapidement, et risque d'entraîner à des doses dangereuses. Lauder Brunton recommande un mélange de bicarbonate de soude ou de potasse (1gr,80), de nitrate de potasse (1gr,20) et de nitrite de soude (0gr,30), à prendre le matin à jeun dans un demi-litre d'eau (on peut réduire la quantité de celle-ci). Le mélange sera préparé chaque jour au moment du besoin, en raison de l'altération facile du nitrite, qui tend à se transformer en nitrate.

Le tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol, qui n'offrirait pas, lui non plus, les inconvénients de la trinitrine, se donne aux doses progressivement croissantes de 0gr,015 à 0gr,06, sous forme de pilules ou de comprimés.

Enfin la pharmacopée anglaise emploie également l'hexanitrate de mannitol en solution alcoolique au 1/100e (V à X gouttes par jour), ou en comprimés de 1 centigramme (deux par jour).

Parmi ces composés nitrés, c'est le nitrite d'amyle qui a l'action la plus certaine (1) et la plus rapide (elle est presque instantanée), mais aussi la plus fugace (à peine quelques minutes). Vient ensuite la trinitrine, qui n'agit qu'au bout de cinq à dix minutes, mais dont l'action se prolonge deux ou trois heures ; celle du nitrite de sodium peut durer quatre à cinq heures et plus. L'action des deux autres corps, encore plus tardive (quelquefois au bout d'une demi-heure seulement), est également plus prolongée. Ce ne sont là d'ailleurs que des règles générales ; en réalité, l'action de ces médicaments est assez variable suivant les sujets.

Pour certains auteurs, ils n'agiraient que sur divers accidents (angine de poitrine, vertiges, attaques épileptiformes, pouls lent), dans l'intervalle desquels leur emploi serait sans utilité. Cette appréciation est sans doute applicable surtout au nitrite d'amyle, vu

(1) C'est à l'éther nitreux alcoolisé récemment préparé que Lewin attribue l'action la plus constante et la plus régulière. Il est employé surtout en Angleterre et en Amérique.

sa fugacité d'action. Pour d'autres (Winkler), ils favoriseraient l'œdème pulmonaire ; en tout cas, ils sont contre-indiqués en cas d'asthénie cardio-vasculaire ou nerveuse.

Expérimentalement, le nitrite d'amyle s'est montré incapable de prévenir les lésions artérielles de l'adrénaline (Fischer, Braun, Boveri). Ces lésions se produiraient également malgré la trinitrine, mais seraient alors moins étendues que chez les animaux témoins (Klotz).

On emploie beaucoup, en Amérique, le *veratrum viride* (ellébore vert), dont Guyot et G. Sée se sont servis en France. Il serait à la fois hypotenseur (?) et diurétique. La dose est de vingt à trente gouttes d'extrait fluide, données pendant cinq à six jours de suite. On peut aussi employer les injections sous-cutanées à la dose d'un quart de centimètre cube (Pesci). On obtiendrait ainsi des effets plus durables qu'avec les nitrites. Liégeois a préconisé la vératrine à petites doses, mais cet alcaloïde, qui ralentit le cœur, doit être manié avec circonspection. Il ne serait d'ailleurs pas, d'après Oulmont, le principe actif du veratrum viride, mais seulement du veratrum album.

Nous avons vu plus haut le régime alimentaire conseillé par Rumpf pour prévenir la calcification des artères, et les réserves qu'il y a lieu de faire sur cette conception théorique. Mais cet auteur ne s'en tient pas là : il prétend obtenir la décalcification des artères par l'emploi d'une *limonade lactique* qu'il formule de la façon suivante :

Carbonate de soude........	10 grammes.
Acide lactique.............	Q. S. pour saturer.

Ajouter acide lactique 10 grammes, sirop de sucre 10 grammes, eau 200. A prendre en plusieurs fois dans la journée, pendant un mois sur deux.

Cette médication est fondée sur la théorie qui veut que le phosphate de chaux soit maintenu en dissolution dans le sérum par la présence d'acide lactique. D'autres auteurs, considérant, avec Joulie, que la solubilité des phosphates de chaux et de magnésie dans le sang est proportionnelle à l'acidité de celui-

ci (1), due au phosphate acide de soude, sont ainsi amenés à recommander l'*acide phosphorique* chez les athéromateux (par exemple, une cuillerée à café, à chaque repas, de la solution :

Acide phosphorique officinal.	15	grammes.
Phosphate de soude.........	30	—
Eau.......................	250	—

Mais, sans aborder ici la discussion de l'idée théorique qui a conduit à le prescrire, on peut se demander si l'emploi de l'acide phosphorique ne peut offrir quelques inconvénients chez des malades hypertendus, et nous serions tenté d'en réserver l'emploi aux cas avec neurasthénie sans hypertension ou avec hypotension. La même réserve s'applique, avec plus de force encore, à l'*acide formique* et aux formiates, vu l'action excitante de l'acide formique sur le système musculaire et sa présence constante (d'après Clément) dans les capsules surrénales. Quant à l'acide lactique, en admettant qu'il puisse avoir d'heureux effets, nous les attribuerions plus volontiers à son action antiseptique (dans l'intestin) et diurétique qu'à une décalcification plus que douteuse du système artériel. A notre avis, les sels calcaires précipités dans les tissus ne sauraient pas plus se redissoudre et être résorbés qu'un calcul biliaire ou urinaire ne peut l'être, ou que le sang coagulé ne saurait redevenir liquide. Aussi sommes-nous bien loin de partager la crainte de v. Schrötter, qui se demande si la décalcification ne peut avoir ses dangers, en facilitant la production des anévrysmes.

A un autre point de vue, si l'on admet, avec certains auteurs, que l'alcalinité du sang tend plutôt à être diminuée dans la plupart des cas d'artériosclérose (2), il peut paraître irrationnel de recourir à une médication acide. On a prétendu, il est vrai, que les acides organiques, à faible dose, sont

(1) En réalité, le sang n'est jamais acide ; il est seulement plus ou moins alcalin.

(2) Cet appauvrissement du sang en sels alcalins aurait besoin d'être mieux établi, Dennstedt et Rumpf ayant trouvé dans le sang une augmentation non seulement des acides, mais aussi du potassium, et même certains auteurs (Joulie) soutenant que, chez les arthritiques (et les artérioscléreux), le sang est plus souvent hypo-acide qu'on ne le croit.

brûlés et transformés en carbonates alcalins. Il n'en est pas moins vrai qu'il est plus simple, si la médication alcaline paraît à sa place, d'avoir recours directement aux *sels alcalins* eux-mêmes. D'ailleurs les partisans de la médication acide par l'acide phosphorique reconnaissent l'utilité de la faire alterner avec des cures d'eaux alcalines, celles-ci assurant le bon fonctionnement gastro-hépatique. On donnera donc, trois fois par jour, à jeun, un verre d'eau de Vals ou de Vichy, par exemple pendant trois semaines tous les deux mois.

Trunecek, attribuant l'artériosclérose à un appauvrissement du sang en sels alcalins, ceux-ci maintenant dissous les phosphates calcaires, régularisant (par leur force de tension osmotique) la teneur du sang en eau, et agissant comme ferment oxydant (cette action oxydante des alcalins est d'ailleurs contestée), s'est ainsi trouvé amené à préconiser, il y a quelques années (1901), l'emploi d'un « *sérum* » représentant, d'après lui, une solution des sels alcalins du sang dans les proportions réciproques où ils s'y trouvent normalement, mais à un état de concentration dix fois plus grand. La formule originelle était la suivante :

Chlorure de sodium	4gr,92
Sulfate de soude	0gr,44
Sulfate de potasse	0gr,40
Carbonate de soude	0gr,21
Phosphate de soude	0gr,15
Eau distillée.. Q. S. pour 100 centimètres cubes	

Plus récemment (1905), Trunecek a adopté une solution moitié moins concentrée. Cette solution, après stérilisation, est employée en injections sous-cutanées, faites très lentement, en commençant par la dose de 2 centimètres cubes; on répète l'injection au bout de deux jours à une semaine, en augmentant chaque fois la dose d'un demi à 1 centimètre cube, sans dépasser, le plus souvent, 5 centimètres cubes, et, en tout cas, 10 centimètres cubes. On peut faire ainsi jusqu'à vingt, vingt-cinq injections, et même plus.

Ces injections dissiperaient plus ou moins rapidement la céphalée, les vertiges, les sifflements d'oreille, l'insomnie, la perte de la mémoire, les paresthésies (crampes, fourmillements), la dyspnée d'effort,

le pseudo-asthme, les palpitations douloureuses, parfois même l'angine de poitrine. Marmisse, P. Teissier et Lévi, Bonnier, Merklen, Girard et Vires, et, à l'étranger, Surigin, Zanoni et Lattes, Gordon, Cosma, Chandler ont confirmé, dans leur ensemble, ces heureux résultats. Lévi a même employé le sérum de Trunecek en lavement, puis en ingestion, sous forme de poudre (hémolithol), avec un certain succès. On trouve également dans le commerce, en Allemagne, des tablettes dites d' « antisclérosine », de composition analogue.

D'après P. Teissier et Lévi, de Silvestri, le sérum de Trunecek abaisserait l'hypertension artérielle. Est-ce à cette circonstance qu'il faut attribuer son action, plutôt qu'à l'alcalinisation du sang cherchée par Trunecek ? Pour nous, nous croyons plutôt à une action tonique, stimulante, analogue à celle de l'acide phosphorique ou encore du liquide orchitique que Brown-Séquard préconisait déjà contre l'asthénie des artérioscléreux, et cette asthénie nous paraît être sa principale indication. Au surplus, la faveur qu'a rencontrée à ses débuts le sérum de Trunecek semble s'être singulièrement refroidie depuis quelque temps.

Traitement symptomatique. — A côté des médications précédentes, applicables à l'artériosclérose en général, se placent d'autres médications visant plus spécialement tel ou tel des accidents auxquels elle peut donner lieu : accidents cardiaques, rénaux, cérébraux, etc., ou même tendant à prévenir certaines complications.

Il est évident, par exemple, que les aortiques, les malades atteints d'angine de poitrine, d'accidents cérébraux, ou même les simples emphysémateux, devant éviter avec soin les efforts, il faut, chez eux, combattre avec persévérance toute tendance à la constipation. On emploiera dans ce but les moyens usuels (*laxatifs*, notamment à base de podophyllin ou de séné, lavements, etc.). Un des meilleurs consiste à faire prendre tous les matins une demi à une cuillerée à café de sel naturel de Carlsbad, qu'on a fait dissoudre la veille au soir dans un verre d'eau chaude. Le calomel, à petites doses, peut aussi rendre des services. Il en est de même du

massage abdominal, qui favorise à la fois le fonctionnement de l'intestin et la diurèse.

Le grand accès d'angine de poitrine trouve sa médication héroïque dans l'*injection d'atropo-morphine* (1) (un demi à un centigramme de chlorhydrate de morphine et un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine). Malgré l'opinion de certains auteurs, il ne faut pas hésiter à l'employer dans les crises intenses, prolongées, ou répétées, et cela même s'il existe quelques signes de sclérose rénale. Lorsque la mort subite survient, c'est malgré l'injection et non à cause d'elle. Quand l'accès est moins intense, on peut essayer d'abord des boissons chaudes, stimulantes, et des inhalations de nitrite d'amyle. On pourra même renouveler celles-ci à plusieurs reprises, en cas d'accès répétés, et y joindre les injections d'éther, d'huile camphrée. On ne devra cependant pas abuser du nitrite d'amyle, sous peine de voir succéder à la sensation de bien-être qu'il détermine de la somnolence ou du subdélire. Les inhalations de tribromure d'allyle, recommandées par de Fleury (de Bordeaux), sont peu usitées. Quant aux inhalations de chloroforme, nous sommes d'accord avec Huchard pour les proscrire.

Les mêmes agents (nitrite d'amyle, éther, huile camphrée, caféine) seront employés en cas de lipothymie, ainsi que les compresses très chaudes sur la région précordiale.

Quant au traitement préventif des accès, il ne diffère pas de celui de l'artériosclérose en général. On devra seulement insister tout particulièrement, chez les angineux, sur la nécessité de supprimer radicalement l'usage du tabac et de l'alcool, et d'éviter les repas copieux, les boissons et mets excitants, ainsi que tout effort (professions fatigantes, sports de toute nature, ascensions, marche rapide ou contre le vent), toute constriction des vêtements, toute émotion, et même toute impression vive et brusque (hydrothérapie froide ou très chaude). Pour cette dernière raison, nous ne sommes pas partisan des

(1) L'opium et la morphine sont des vaso-dilatateurs. On a attribué, sans preuves suffisantes, la même action à la belladone et à l'aconit.

pointes de feu sur la région préaortique, recommandées par certains auteurs. Cette pratique peut trouver son indication dans les douleurs rétrosternales de certains aortiques, mais en l'absence d'accès d'angine de poitrine. Chez les angineux, nous préférons les autres modes de *révulsion* précordiale (teinture d'iode ou coton iodé, petit vésicatoire morphiné, ce dernier en l'absence de signes d'insuffisance rénale).

Quand existent des signes d'éréthisme cardio-vasculaire, comme de fortes palpitations avec ou sans dyspnée, des battements artériels rapides et exagérés en l'absence même de toute insuffisance aortique (ces cas ne sont pas rares dans l'aortite), on supprimera, bien entendu, toute boisson excitante (café, thé), et l'on aura recours aux *sédatifs* du système nerveux (préparations de valériane, de bromure, de belladone), à la réfrigération précordiale (stypage, pulvérisations d'éther, compresses fraîches, vessie de glace). Bien que Huchard considère la digitale à petite dose comme un sédatif du cœur, nous préférons ne pas l'employer en pareil cas.

En présence, au contraire, de signes d'asthénie cardio-vasculaire, on recommandera le repos au lit, le régime lacté, les laxatifs (ou même un purgatif), les diurétiques; on suspendra la médication iodurée ou nitrée, et l'on aura recours aux toniques du cœur. Parmi ceux-ci, le premier rang revient toujours à la *digitale*, bien que son action soit ici infiniment moins certaine et moins brillante que dans l'asystolie des mitraux, par exemple. C'est qu'ici le myocarde lui-même est atteint de lésions indélébiles, et qu'en outre à l'insuffisance cardiaque se joint à peu près toujours un certain degré d'insuffisance rénale. Celle-ci ne doit cependant pas faire renoncer à l'emploi d'un médicament aussi précieux. Seulement certains auteurs, en raison de son action cumulative, conseillent de la prescrire à faibles doses. Romberg donne $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ de poudre de feuilles, en infusion ou en macération, pendant huit à dix jours, ou même $0^{gr},10$ seulement de poudre même, pendant plus longtemps encore. Il ne se produirait pas d'accoutumance. Au contraire, v. Schrötter recommande de procéder par fortes doses pendant peu de

temps ($1^{gr},50$ pendant deux ou trois jours). V. Leube donne $0^{gr},50$ pendant quatre ou cinq jours. Nous préférons, pour notre part, la pratique suivante : $0^{gr},80$ pendant un à deux jours, puis des doses décroissantes de $0^{gr},60$, $0^{gr},40$, $0^{gr},20$, de façon à avoir terminé au bout de cinq jours. Aux préparations de digitale, d'activité variable, Potain et Huchard conseillent de substituer la digitaline cristallisée, d'activité constante; on la donne un seul jour à la dose de L gouttes de solution au millième (1), c'est-à-dire d'un milligramme, pour ne recommencer qu'au bout d'une semaine, en cas de besoin. (Barié donne parfois encore XV à XX gouttes de la même solution le surlendemain).

En cas d'intolérance gastrique, il peut y avoir intérêt à s'adresser soit à la voie rectale, soit à la voie sous-cutanée, soit enfin à la voie veineuse. La digitoxine de Schmiedeberg, à la dose de $1^{mgr},5$ à 2 milligrammes, se prête aux injections hypodermiques, mais on lui reproche de n'être pas un produit constant et bien défini. On peut avoir recours dans le même but à la solution huileuse de digitaline cristallisée (Rosenthal), dosée à un quart ou un demi-milligramme par centimètre cube. Pour l'injection intraveineuse, on a préconisé soit le digalène (digitoxine soluble de Cloetta, dont 1 centimètre cube correspond à 2 milligrammes de digitoxine amorphe, et qui aurait le double avantage d'agir très rapidement et de ne pas s'accumuler dans l'organisme), soit la digitalone (mélange de plusieurs glycosides de la digitale).

Nous ne saurions insister ici sur les règles d'administration de la digitale, sur l'utilité qu'il peut y avoir parfois à faire précéder son emploi d'un purgatif ou d'une évacuation mécanique des hydropisies. En tous les cas son action doit être surveillée. C'est surtout dans certains cas de cardiosclérose

(1) La solution est la suivante : digitaline cristallisée, 1 ; glycérine pure, 333 ; eau distillée, 147 ; alcool à 95°, quantité suffisante pour un litre. On dissout la digitaline dans 450 centimètres cubes d'alcool, on ajoute l'eau et la glycérine, et l'on complète avec l'alcool. Cette solution se conserve indéfiniment. On peut employer aussi une solution au 1/10 000e dans l'alcool à 90°, à la dose de deux cuillerées à café.

qu'on la voit provoquer la diurèse sans ralentir le cœur ni amender la dyspnée (action dite *dissociée*) ; parfois, même, elle ne fait qu'exagérer ou amener la tachycardie et l'arythmie. Ce sont des faits qu'il faut bien connaitre, pour ne pas les interpréter dans le sens d'une action insuffisante et en conclure à la nécessité d'augmenter les doses. Le rythme couplé du cœur contre-indique également l'emploi de la digitale. Bien entendu, en l'absence de signes nets d'asthénie cardio-vasculaire, elle ne peut qu'être nuisible, vu son action vaso-constrictive, et favoriser certains accidents, tels que l'angine de poitrine, peut-être même l'hémorragie cérébrale (Traube).

Quand la digitale est mal tolérée, ou pour en prolonger l'action, on pourra s'adresser au *strophantus*. Ce médicament, vaso-dilatateur d'après Haas, sans action sur les vaisseaux pour d'autres, en tout cas tonique du cœur et diurétique, réussit surtout dans les cas d'arythmie avec palpitations et angoisse précordiale. On donnera VI à XII gouttes par jour de teinture alcoolique au cinquième en deux ou trois fois, ou progressivement de 2 à 4 milligrammes d'extrait de strophantus. A. Fränkel, puis van den Velden, Starck recommandent vivement, quand il faut agir très vite, la strophantine en injection intraveineuse ($0^{cc},5$ à 1 centimètre cube de solution à 1 p. 1000. Ne pas renouveler l'injection avant quarante-huit heures). En injection sous-cutanée, elle est irritante. L'emploi du strophantus doit être prolongé assez longtemps (dix à douze jours). Mais il ne paraît pas absolument inoffensif pour les reins, et l'on a observé quelques cas de mort subite à la suite de son usage, qui devra, par suite, être assez réservé et très surveillé. Son action est rapide, mais assez inconstante.

La *spartéine* est un tonique du cœur, sans action bien appréciable sur les vaisseaux, sans pouvoir diurétique ; v. Schrötter la considère comme généralement dépourvue d'action. Nous n'en avons jamais obtenu grands résultats. Elle aurait seulement l'avantage de s'éliminer facilement et de ne pas s'accumuler. On évitera, en tout cas, d'ajouter le sulfate de spartéine à une solution iodurée :

il se formerait de l'iodure de spartéine insoluble.

La *caféine* et la *théobromine* sont également des stimulants du cœur et des diurétiques ; la seconde agit moins sur le cœur que la première, mais plus sur la diurèse. Celle-ci cesse d'ailleurs généralement avec leur emploi, qui devra donc être prolongé assez longtemps. Elles ont besoin, cependant, d'être surveillées d'assez près, car elles peuvent donner de la céphalée, de l'agitation, du délire. En outre, la théobromine n'est pas toujours bien supportée par l'estomac (on lui adjoindra alors une dose moitié moindre de phosphate neutre de soude). Les doses quotidiennes seront de 0^{gr},50 pour la caféine, associée au benzoate de soude dans un julep gommeux, de 1^{gr},50 à 2 grammes pour la théobromine (celle-ci pourra être remplacée avantageusement par la santhéose, produit plus pur) (Huchard).

La théobromine et ses dérivés (agurine, théocine, etc.) sont les meilleurs diurétiques, très supérieurs à la scille, au lactose, aux sels de potasse. Quant au *calomel*, il a pu rendre des services comme diurétique dans certains cas d'insuffisance cardiaque avec anasarque, mais nous paraît contre-indiqué chez les artérioscléreux, dont les reins sont trop souvent en état d'insuffisance.

Les accidents d'insuffisance rénale, en particulier les accidents dyspnéiques, et notamment le pseudo-asthme, sont justiciables du même traitement, à peu de chose près, que ceux qui résultent de l'insuffisance cardiaque. Ici encore, le régime lacté intégral, les laxatifs, les diurétiques, sont de rigueur, et la théobromine pourra rendre des services. Mais, en l'absence de signes de défaillance cardiaque, les toniques du cœur, et particulièrement la digitale, seront contre-indiqués.

Contre la dyspnée paroxystique, pseudo-asthmatique, on emploiera les inhalations d'*iodure d'amyle*. Si elles échouent, et que la dyspnée fasse des progrès menaçants, on n'hésitera pas à pratiquer une *saignée* générale de 300 centimètres cubes. Dans certains cas de dyspnée angoissante, la morphine ou la codéine, l'héroïne, à petites doses, pourront seules soulager le malade.

La congestion œdémateuse aiguë du poumon des aortiques et des rénaux trouve également dans la saignée sa médication héroïque. On y joindra les injections d'huile camphrée, et, bien entendu, on suspendra la médication iodurée.

Quant à la céphalée de la sclérose rénale, si elle indique le régime lacté (intégral ou mitigé) et la dérivation intestinale, elle pourra, dans certains cas, se trouver rapidement amendée par une saignée locale (sangsues derrière les oreilles ou ventouses scarifiées à la nuque).

D'autres accidents, tels que l'insomnie, les vertiges, sont justiciables d'un traitement qui varie suivant la cause à laquelle on peut les rapporter. Cette remarque s'applique d'ailleurs à une série de symptômes, dont la pathogénie diffère d'un malade à l'autre. Telle est, par exemple, la dyspnée, qui, chez un artérioscléreux, peut être d'origine pulmonaire, cardiaque, rénale, ou purement nerveuse, et ne saurait être traitée de manière uniforme dans ces diverses éventualités (1). De même, l'insomnie, lorsqu'elle est sous la dépendance de la dyspnée résultant de l'insuffisance cardiaque ou rénale, sera tributaire du régime lacté, des toniques du cœur, des diurétiques, beaucoup plutôt que des hypnotiques, tandis que l'insomnie des aortiques éréthiques ou neurasthéniques sera justiciable de ces derniers médicaments (chloral ou mieux chloralose, paraldéhyde, uréthane, sulfonal, trional, dormiol, véronal, etc.) et des calmants du système nerveux (valériane, ou bromure à dose faible ou moyenne, les hautes doses étant trop déprimantes chez les neurasthéniques). Le vertige, lorsqu'il paraît dépendre de la simple anémie cérébrale, est amélioré par l'iodure additionné d'une faible dose d'opium, ou par la trinitrine, tandis que, lorsqu'il est d'ordre purement névropathique, il devient, lui aussi, justiciable des modérateurs du système nerveux; enfin, contre les accès vertigineux et épileptiformes qui accompagnent le ralentissement permanent du pouls, on pourra employer

(1) Dans deux cas de dyspnée d'origine aortique, Rénon a employé avec succès les injections de thiosinamine.

le nitrite d'amyle ou la trinitrine, les injections d'éther, ou l'atropine, qui a donné de bons résultats à Chauffard, Robert-Simon, Schmidt. De même encore les palpitations peuvent relever, suivant les cas, des toniques du cœur ou des calmants du système nerveux, parfois même d'un traitement gastrique (alimentation spéciale et alcalins).

Aux accès de douleurs abdominales, on opposera les applications chaudes et les grands lavements chauds, au besoin additionnés d'une substance calmante.

Erb a tracé les règles du traitement de la claudication intermittente par artérite des membres inférieurs. On évitera soigneusement l'hydrothérapie froide ou très chaude, les frictions irritantes, le massage très énergique, les mouvements forcés, la gymnastique, les bas de caoutchouc étroits, les bandes serrées. Pour prévenir dans la mesure du possible le froid aux pieds et aux jambes, on recommandera les bas de laine, les frictions douces à l'eau tiède, une bonne couverture dans le lit. On emploiera le bain de pieds galvanique suivant les règles indiquées plus haut. Contre les douleurs, on pourra essayer du salicylate de soude, ou mieux de l'aspirine. Enfin on ordonnera le repos prolongé, surtout dans la position allongée, et l'on proscrira toute marche allant jusqu'à la production de douleur. C'est seulement quand une amélioration bien nette aura été constatée que l'on commencera les essais d'entraînement, avec précaution, « montre en main ». Erb cite un de ses malades qui, ne pouvant d'abord marcher plus de quelques minutes sans être pris de claudication, arriva progressivement à pouvoir marcher pendant plus de quatre heures. On évitera aussi soigneusement toute blessure du pied, amorce d'infection et de gangrène.

Lorsque celle-ci a commencé à se produire, on devra maintenir le membre au repos et au chaud, dans une bonne position, à l'aide d'une légère gouttière ouatée. On enveloppera le segment ischémié de compresses humides et chaudes, trempées soit dans du permanganate au 4000e, soit dans de l'eau oxygénée neutralisée et étendue, ou encore dans de l'alcool légèrement formolé. L'essentiel est de

n'employer que des solutions très faibles (on sait combien les solutions phéniquées fortes favorisent la gangrène des extrémités), et d'éviter toute compression. L'huile mentholée, camphrée, ou additionnée de salicylate de méthyle, pourra peut-être atténuer quelquefois les phénomènes douloureux.

Si la gangrène tend à prendre le caractère humide, on fera des pansements secs avec la poudre de peroxyde de zinc, ou avec la poudre de quinquina, seule ou additionnée de charbon, de benjoin, de salicylate de bismuth.

Quand le sphacèle tend à se localiser et que l'état général se maintient suffisamment, il n'y a pas lieu d'intervenir ; on attendra qu'un sillon profond ait séparé le mort du vif et que les parties gangrenées ne soient plus rattachées au reste du membre que par l'os pour compléter cette sorte d'amputation spontanée. Si, au contraire, la gangrène prend une marche ascendante, sans tendance à la limitation spontanée, et que l'état général s'altère, il est indiqué d'intervenir chirurgicalement.

On a proposé récemment d'aboucher l'artère, immédiatement au-dessus de son oblitération, avec la veine satellite (anastomose artério-veineuse). Jusqu'à ce que cette méthode, fort peu rationnelle *a priori* (1), ait fait ses preuves, l'amputation restera la seule ressource. Pour déterminer à quelle hauteur elle doit porter, il est désirable de savoir jusqu'où remonte l'oblitération vasculaire. La recherche du pouls sur les diverses artères du membre donne à cet égard des renseignements précieux, mais qui ne sont cependant pas toujours suffisants. Tout dernièrement, Moszkowicz a proposé le procédé suivant : on applique une bande élastique fortement serrée sur la racine du membre tenu élevé. On la laisse cinq minutes, puis on l'enlève rapidement. A l'état normal, la circulation artérielle se rétablit presque instantanément : en deux secondes, la pâleur de la peau fait place à une teinte rose, jusqu'à la pointe des

(1) Il est reconnu que la présence des valvules empêche absolument l'injection des veines par voie rétrograde, et d'ailleurs les nombreuses anastomoses des veines entre elles rendraient cette injection inefficace.

orteils. En cas d'oblitération artérielle, l'hyperémie s'arrête à la hauteur de celle-ci, puis progresse lentement vers l'extrémité, mais la démarcation n'en reste pas moins nette. L'expérimentation (injections colorées, après ligature d'une artère) viendrait à l'appui de cette méthode. Bien que Fuchs et v. Eiselsberg lui attribuent une certaine valeur, elle a encore besoin d'une plus ample confirmation.

Si d'ailleurs, pendant l'opération, on trouvait le bout central de l'artère oblitéré, on pourrait quelquefois, d'après Severeanu, le désobstruer en y introduisant une mince sonde en gomme. Ce « cathétérisme des artères » aurait donné quelques succès.

Signalons, pour terminer, le *danger de la chloroformisation* chez les aortiques, les angineux, les cardiocléreux, les artérioscléreux bulbaires. Il faut n'y recourir qu'en cas de nécessité absolue, donner le chloroforme pour ainsi dire goutte à goutte, et ne commencer l'opération que lorsque l'anesthésie est complète. Il semble d'ailleurs qu'il y ait avantage à substituer l'éther au chloroforme, sauf en cas de tendance à l'œdème pulmonaire.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5
I. — **Anatomie pathologique** 7
Répartition des lésions 7
Aspect à l'œil nu 8
Caractères histologiques 10
Filiation des lésions 12
Rapports de l'athérome et de l'artériosclérose 13
Conséquences des lésions artérielles 14
II. — **Étiologie** 19
III. — **Pathogénie** 29
IV. — **Symptômes** 37
Signes physiques 37
Troubles fonctionnels 42
V. — **Formes cliniques. Durée. Terminaisons** 54
VI. — **Diagnostic et pronostic** 55
1. — Diagnostic 55
2. — Pronostic 60
VII. — **Traitement** 62
Hygiène et prophylaxie de l'artériosclérose 62
Alimentation 63
Habillement. Climats 69
Hydrothérapie 69
Stations thermales 71
Électricité 72
Saignées 73
Traitement médicamenteux 74
Traitement symptomatique 86

520-07. — CORBEIL. Imprimerie Éd. CRÉTÉ.

phies du Dr Béclère, membre de l'Académie de médecine, le promoteur de la radiographie et de la radioscopie dans les services hospitaliers de Paris, vulgarisent cette précieuse découverte.

Les nouveaux procédés de diagnostic : le *Cytodiagnostic*, par Marcel Labbé ; la *Technique de l'exploration du tube digestif, examen des fèces* (Gaultier); les nouvelles méthodes de traitement; les *Médications préventives* (Nattan-Larrier); les *Traitements des entérites*; les nouvelles recherches bactériologiques sur la *Diphtérie*, le *Rhumatisme*, le *Pneumocoque*, le *Tétanos*, l'étude des *Oxydations de l'organisme*; la question, si intéressante pour le praticien, des *Accidents du travail*, par le Dr G. Brouardel (2e édition); les nouveaux traitements du *Diabète* (2e édition), de la *Goutte*, de la *Syphilis* (2e édition), des *Névralgies*, de la *Surdité*, voilà autant d'actualités qui ont pris place dans la collection.

Les noms de Widal, Chantemesse, Gilbert, Lépine, Teissier, Grasset, Courmont, Lannois, Broca, Auvray, Gouget, Apert, Mosny, Legueu, Collet, Enriquez, Sicard, Garel, Marcel Labbé, Barbier, Lion, Pousson, pour ne citer que quelques auteurs des ***ACTUALITÉS MÉDICALES***, sont connus de tous les médecins, tant en France qu'à l'étranger; ils ont tous une haute compétence pour les sujets qu'ils traitent.

EN PRÉPARATION

L'Alimentation des Enfants malades, par Péhu.

Hygiène de l'Intestin, par Metchnikoff.

Traitement des Anémies, par Vaquez et Aubertin.

L'Artériosclérose et son traitement, par

A. Gouget, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. 1907, 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 5 figures, cartonné........................ **1 fr. 50**

L'artériosclérose est à l'ordre du jour. Si nous ne savons pas encore très exactement comment se produit l'artériosclérose, nous savons beaucoup mieux pourquoi elle se produit, et, par suite, de quelle manière nous pouvons l'éviter, quoique, à vrai dire, nous n'en prenions guère le chemin, car sa fréquence semble aller toujours croissant.

Ce n'est pas, d'ailleurs, dans le monde médical seulement que cette question de l'artériosclérose éveille un vif intérêt. C'est aussi le public qui s'en émeut. Très curieux des choses de la médecine, il a appris, dans les articles médicaux de la grande presse, que l'artériosclérose est une affection très fréquente, et que les accidents les plus graves : apoplexie, angine de poitrine, etc., en sont la conséquence. L'artériosclérose est peut-être aujourd'hui l'affection la plus redoutée du public, après l'appendicite.

C'est surtout sur le diagnostic, ainsi que sur les causes et le traitement de l'artériosclérose, c'est-à-dire sur les parties essentiellement pratiques du sujet, que M. Gouget a cru devoir insister.

Les Maladies du Cuir chevelu, *prophylaxie et traitement*, par le Dr GASTOU, assistant à l'hôpital Saint-Louis. 2e *édition*. 1907. 1 vol. in-16 de 96 p., 19 fig., cart. **1 fr. 50**

Le but de ce livre est de donner un aperçu des maladies du cuir chevelu, d'en décrire l'hygiène, la prophylaxie et le traitement, en basant sur les données scientifiques cette étude pratique. Un formulaire cosmétique (lotions et frictions, pommades, huiles, brillantines, teintures) complète l'ouvrage. La pelade, les teignes, certaines folliculites pyogènes peuvent être transmissibles et créer des épidémies. Leur connaissance doit être vulgarisée dans l'intérêt de la prophylaxie sociale.

Technique de l'Exploration du Tube digestif, par le Dr GAULTIER, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1905. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 13 fig., cart. **1 fr. 50**

On trouvera dans cette *Actualité* les *méthodes d'exploration clinique* de l'estomac et de l'intestin, les *méthodes de laboratoire* relatives à l'exploration des maladies du tube digestif, c'est-à-dire l'*analyse du suc gastrique* et l'*examen des fèces*. Le premier est de pratique courante.

Le second, la *coprologie clinique*, branche d'une science pour ainsi dire nouvelle en France, a acquis une importance suffisante pour qu'on ait le droit de lui donner la place qu'elle mérite à côté des autres méthodes scientifiques qui viennent en aide au diagnostic.

Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr M. SOUPAULT, médecin des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages et 4 figures, cartonné....................... **1 fr. 50**

L'Appendicite, *Formes et Traitement*, par le Dr Aug. BROCA, agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Tenon. 1900. 1 vol. in-16, 96 pages, 8 figures, cart. **1 fr. 50**

Montrer qu'il y a des formes diverses d'appendicite auxquelles ne saurait convenir toujours la même indication thérapeutique, voilà le but que se propose M. BROCA. Le traitement varie dans ses indications et dans sa technique, selon la forme de la lésion.

Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr M. AUVRAY, agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1904. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné.................... **1 fr. 50**

On s'est moins préoccupé dans ces dernières années du diagnostic de l'appendicite que de son traitement, malgré tout l'intérêt qui s'attache à cette question clinique trop négligée dans la plupart des livres classiques. A lire nombre d'auteurs, il semblerait en effet que le diagnostic de l'appendicite ne présente pas de sérieuses difficultés, et cependant il suffit de parcourir les bulletins de nos sociétés savantes pour voir combien d'erreurs pourraient être relevées, qui ont été commises par des cliniciens du plus grand mérite.

La Cure de Déchloruration dans le Mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes, par le Dr Fernand WIDAL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Cochin et le Dr Adolphe JAVAL. 1906. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart.............. **1 fr. 50**

Les Drs Widal et Javal exposent les principes et les applications de la cure de déchloruration dont ils ont été les promoteurs. Cette méthode diététique qui a pour base la restriction des chlorures alimentaires est aujourd'hui d'une application courante.

En dehors du Mal de Bright, les régimes hypochlorés ont trouvé leur application dans les cardiopathies, les ascites, les phlébites, les dermatites.

La pratique de la cure de déchloruration exige des notions préalables sur les besoins de l'organisme en sel, sur l'équilibre chloré et les rapports entre la chloruration et l'hydratation, sur l'imperméabilité rénale relative pour les chlorures, sur la nature des accidents relevant de la rétention chlorurée.

La Diphtérie, *Bactériologie et Clinique, Prophylaxie et Traitement*, par les Drs H. BARBIER, médecin de l'hôpital Hérold, et G. ULMANN, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages, 7 figures, cart...... **1 fr. 50**

Appelés l'un et l'autre à diriger pendant plusieurs mois un service de diphtérie à l'hôpital Trousseau, les auteurs ont consigné dans ce volume les faits nouveaux qu'ils ont pu constater dans l'étude de cette maladie.

1° Au point de vue bactériologique, ils ont établi que seul le bacille long, touffu, était le vrai bacille de la diphtérie.

2° Au point de vue clinique, ils ont distingué les diphtéries pures des diphtéries associées.

3° Au point de vue thérapeutique, ils ont montré que le sérum antidiphtérique, tout puissant contre la diphtérie pure, est inefficace contre la diphtérie associée, qui, elle, relève de la médication antiseptique.

Traitement de la Syphilis, par le Dr EMERY, ancien chef de clinique de la Faculté de Paris. Préface de M. le professeur FOURNIER. 2e *édition*. 1905. 1 vol. in-16, 96 pages, cart.. **1 fr. 50**

Voici le titre des principaux chapitres : Hygiène du syphilitique. — Traitement mercuriel : action préventive, accidents et inconvénients; modes d'administration (frictions, méthodes cutanées, accessoires, ingestion, injections), avantages et inconvénients, mode d'administration. — Traitement ioduré : traitement des manifestations cutanées et muqueuses.

L'Alimentation des Enfants malades, par le Dr PÉHU, médecin des hôpitaux de Lyon. 1908. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné................................ **1 fr. 50**

Voici un ouvrage de la plus grande utilité, très pratique, où l'on trouvera clairement exposés tous les régimes alimentaires qui peuvent convenir aux enfants, avec leurs indications et des conseils pratiques pour leur emploi.

Le Traitement de la Constipation, par le Dr FROUSSARD, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1903. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné................ **1 fr. 50**

L'auteur, se basant sur les formes cliniques et les causes variées de la constipation, en montre la grande diversité d'origine, le mécanisme variable, et déduit un traitement méthodique et rationnel. Ce petit traité de la constipation répond aux tendances actuelles de la clinique et de la thérapeutique qui a pour but la recherche et la guérison des causes des maladies par l'hygiène plutôt que par les médicaments.

Les Traitements des Entérites, par le Dr M. JOUAUST. 1905. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. **1 fr. 50**

Les régimes alimentaires sont tout d'abord longuement passés en revue. Viennent ensuite les traitements médicamenteux contre la constipation ou la diarrhée, et contre le spasme et la douleur ; puis les traitements, par les agents physiques (lavages, hydrothérapie, massage, ceinture), enfin le traitement chirurgical. Les chapitres suivants traitent de la psychothérapie, de l'isolement et des cures d'air, puis des stations thermales françaises et étrangères, enfin de l'électrothérapie.[1]

Calculs des Voies biliaires et Pancréatites, par le Dr René GAULTIER, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. 1908. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 16 figures, cartonné. .... **1 fr. 50**

M. le Dr GAULTIER présente, d'après ses propres recherches et d'après l'enseignement magistral de son maître M. le professeur DIEULAFOY, une étude des pancréatites compliquant la calculose hépatique dans laquelle sa méthode de coprologie clinique, telle qu'il l'a exposée dans son récent *Précis de Coprologie*, apporte sa part contributive tant pour l'établissement d'un *diagnostic* que pour la fixation du *pronostic* dont dépend l'intervention thérapeutique.

Trachéobronchoscopie et Œsophagoscopie, par le Dr GUISEZ, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef des travaux d'oto-rhino-laryngologie à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. 1905. 1 vol. in-16, 96 pages et 20 figures, cartonné.. **1 fr. 50**

C'est une méthode toute nouvelle qui fera bientôt partie de la pratique journalière du praticien. Il était donc nécessaire d'exposer sa technique et ses résultats. Nul n'était mieux désigné pour cela que le Dr Guisez.

La Démence précoce, par le Dr G. DENY, médecin de la Salpêtrière et P. ROY, interne des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 11 photographies, cartonné. **1 fr. 50**

MM. Deny et Roy croient que, malgré le polymorphisme de ses symptômes, la démence précoce constitue une affection autonome, à évolution spéciale, qui doit être détachée du bloc des psychoses de *dégénérescence*.

Les Folies intermittentes. La Folie maniaque dépressive, par le Dr G. DENY, et P. CAMUS, interne des hôpitaux de Paris. 1907. 1 vol. in-16, 96 pages, avec fig., cartonné............................. **1 fr. 50**

L'Ionothérapie électrique, par Louis DELHERM, ancien interne des hôpitaux de Paris, et A. LAQUERRIÈRE, lauréat de l'Académie de médecine. 1908. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 11 figures, cartonné .... **1 fr. 50**

L'introduction d'un médicament à travers la peau grâce au courant électrique a, dans ces derniers temps, attiré l'attention du grand public médical.

Le petit livre de MM. DELHERM et LAQUERRIÈRE a pour but d'exposer aussi simplement que possible quels sont les phénomènes chimiques et physiques qui rendent compte de cette pénétration, de présenter la technique et les résultats des tentatives thérapeutiques effectuées actuellement, de discuter et d'interpréter ces résultats.

Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic de la Tuberculose, par le Dr A. BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages et 9 figures, cartonné .... **1 fr. 50**

Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic des affections thoraciques non tuberculeuses, par A. BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1901. 1 vol. in-16, 96 pages, 10 figures, cartonné........ **1 fr. 50**

Les Rayons de Röntgen et le Diagnostic des maladies internes, par le Dr A. BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1904. 1 vol. in-16, 96 pages, et figures, cartonné .... **1 fr. 50**

« L'emploi des rayons de Röntgen, qui rendait au chirurgien de si grands services, est devenu tout aussi précieux pour le médecin. »

L'emploi médical des rayons de Röntgen comme instrument de diagnostic s'applique soit au squelette et aux autres éléments de l'appareil locomoteur, soit aux organes splanchniques.

Aux diverses cavités splanchniques, aux cavités cranienne, rachidienne, thoracique et abdominale, correspondent autant de divisions d'une importance très inégale et qui ne relèvent pas de la même technique.

La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr RÉGNIER, chef du Laboratoire de radioscopie à la Charité. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages et 11 fig., cart. **1 fr. 50**

L'auteur décrit le mode de production des rayons X, le matériel nécessaire, la technique de la radioscopie et de la radiographie. Puis il en indique les applications médicales et chirurgicales, en donnant, à propos de chaque région, le *modus faciendi* et les causes d'insuccès.

Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon, professeur et professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages, avec figures, cart. **1 fr. 50**

Les auteurs étudient le *poison tétanique*, le *tétanos expérimental par injection de toxine tétanique*, le *mode d'action de la toxine*, la *localisation des effets de la toxine*, les *lésions nerveuses chez les tétaniques*.

Un chapitre est consacré au diagnostic et au pronostic, et l'ouvrage se termine par le traitement au sérum antitétanique.

« Il y a dix ans, disent les auteurs, en terminant, aucune ligne de ce livre n'aurait pu être écrite. »

« Combien d'idées nouvelles et de faits intéressants sont exposés dans le livre de MM. Courmont et Doyon. L'ouvrage est écrit d'une façon claire et attachante. Nous ne saurions trop en recommander la lecture à ceux qui s'intéressent aux conquêtes de la science moderne. » (*La Presse médicale.*)

Le Rhumatisme articulaire aigu *en bactériologie*, par les Drs H. Triboulet, médecin des hôpitaux de Paris, et A. Coyon, ancien interne des hôpitaux. 1900. 1 vol. in-16, 96 pages, avec figures, cartonné............ **1 fr. 50**

L'infection secondaire est vraisemblablement la seule raison d'être des différences cliniques qui s'observent dans l'évolution des polyarthrites fébriles aiguës, à début souvent identique. Cette infection, la bactériologie la révèle par la présence de germes variés : bacille d'Achalme, diplococcus et quelquefois staphylocoques qui font les complications viscérales. Les auteurs attirent l'attention sur un diplococcus, hôte du tractus gastro-intestinal, qui peut passer dans le sang et donner lieu à des phénomènes de septicémie, parmi lesquels l'endocardite dite rhumatismale

Le Pneumocoque, par Lippmann, interne des hôpitaux de Paris. Introduction par le Dr Duflocq, médecin des hôpitaux de Paris. 1900. 1 vol. in-16, 96 p. et fig., cart. **1 fr. 50**

Le temps n'est plus où l'on reconnaissait au pneumocoque le *seul droit* de *faire* de la pneumonie. Nous savons que ce genre peut déterminer les localisations les plus diverses. Nous savons aussi que chacune de ces localisations nécessite une thérapeutique spéciale, basée sur un diagnostic bactériologique *exact*. D'où l'intérêt de l'excellente monographie de M. Lippmann, où il étudie le genre pneumocoque, les pneumococcies expérimentales et les pneumococcies humaines.

Les Oxydations de l'Organisme (oxydases), par E. Enriquez et J.-A. Sicard, médecins des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné....... **1 fr. 50**

Après quelques généralités sur les ferments solubles et sur l'importance des ferments oxydants, les auteurs exposent les méthodes employées pour la recherche de ces ferments oxydants directs et indirects. Puis, ils indiquent la recherche des oxydases dans les tissus et les humeurs de l'homme, par les réactifs colorants, et surtout au moyen de l'aldéhyde salicylique et de la mensuration des gaz absorbés et produits.

Les États neurasthéniques, *diagnostic, traitement*, par le Dr André RICHE, médecin adjoint de l'hospice de Bicêtre. 1908. 1 vol. in-16, 96 p., cart............ 1 fr. 50

Le volume de M. ANDRÉ RICHE, « Les États neurasthéniques », est une mise au point très intéressante et très soignée de cette question toute d'actualité : *la Neurasthénie* ; « de cette nouvelle venue dont le nom de plus en plus compréhensif sert trop souvent à masquer des erreurs de diagnostic. La neurasthénie n'est pas une maladie, une entité morbide, c'est un état ou plutôt une réunion d'états qu'il faut savoir différencier. »

Élève de Gilles de la Tourette, ANDRÉ RICHE a fait œuvre originale, tout en profitant des idées chères à son maître.

Le traitement y tient une place importante ; tous les procédés modernes sont passés en revue.

Les Myélites syphilitiques, *formes cliniques et traitement*, par GILLES DE LA TOURETTE, agrégé à la Faculté de Paris. 1899. 1 vol. in-16, 92 pages, cartonné..... 1 fr. 50

Le Traitement pratique de l'Epilepsie, par GILLES DE LA TOURETTE. 1901. 1 vol. in-16, 96 p., cart. 1 fr. 50

Le Traitement des Névralgies et des Névrites, par le Dr H.-F. PLICQUE, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. 1 fr. 50

L'auteur passe en revue les *indications thérapeutiques fournies par l'étiologie*, puis les *indications thérapeutiques* en général. Le *traitement de la douleur* est longuement étudié. Le *traitement de l'insomnie* vient ensuite.

Les chapitres suivants sont consacrés à la *névralgie faciale* et au tic douloureux de la face, puis aux névralgies du membre inférieur et à la *sciatique*, aux névralgies et névrites des divers nerfs, à la *migraine*.

Les Thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses, par les Drs LANNOIS, professeur agrégé et POROT, chef de clinique à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart............ 1 fr. 50

Voici un aperçu des matières traitées :

I. Les thérapeutiques rachidiennes. Ponction lombaire évacuatrice. Injections sous-arachnoïdiennes. Injections épidurales.
II. La rééducation et le traitement des tics.
III. Les injections mercurielles dans la syphilis nerveuse.
IV. Le traitement arsenical de la chorée.
V. Les injections gazeuses dans les névralgies et les névrites.
VI. Thérapeutiques chirurgicales récentes.

La Syphilis de la moelle, par A. GILBERT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine et G. LION, médecin de l'hôpital de la Pitié. 1908. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné.................. 1 fr. 50

Le Cytodiagnostic, les méthodes d'examen des sérosités pathologiques et du liquide céphalo-rachidien, par le Dr Marcel LABBÉ, agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1904. 1 vol. in-16, 96 p., cart. **1 fr. 50**

L'examen des sérosités pathologiques a fait, dans ces dernières années, de très grands progrès. Les précautions antiseptiques ont rendu inoffensives les *ponctions exploratrices* faites dans les séreuses, de sorte que ces interventions sont aujourd'hui pratiquées non plus seulement dans un but thérapeutique, mais dans une intention diagnostique.

La *ponction lombaire* a, au point de vue diagnostique, une grande valeur en permettant d'étudier chez l'individu vivant les infections et les réactions organiques qui se passent au sein du système nerveux. Après avoir traité de l'examen des sérosités pathologiques, M. Labbé expose la technique et les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire.

Le Sang, par le Dr Marcel LABBÉ, médecin des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages et fig., cart. **1 fr. 50**

M. Labbé expose l'orientation nouvelle donnée aux recherches et aux études sur le sang; les principes de la technique qui a présidé à ces recherches; enfin, les résultats généraux obtenus.

Voici les trois grandes divisions du livre : 1° Importance du rôle que joue dans l'organisme le sang. 2° Composition du sang. Équilibre physiologique de cette composition. Modifications apportées à cet équilibre par les états pathologiques. 3° Processus qui président à la naissance et à la mort du sang.

La Protection de la Santé publique. *Loi et Commentaires de la Loi et des Règlements d'administration,* par le Dr MOSNY, médecin des hôpitaux de Paris. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart. .... **1 fr. 50**

La France était, jusqu'à ces derniers temps, la seule des nations civilisées qui ne possédât pas de législation sanitaire. Elle en possède une depuis le 15 février 1902. La présente étude critique n'est pas un commentaire juridique de cette loi. L'auteur se place uniquement au point de vue de l'hygiène sociale. Il ne suit donc pas le texte de la loi, mais passe en revue les quelques questions d'hygiène sociale plus particulièrement envisagées et résolues par la loi.

L'auteur étudie tour à tour : 1° Le règlement sanitaire communal; 2° l'assainissement communal; 3° la salubrité des immeubles; 4° la prophylaxie des maladies transmissibles; 5° l'administration sanitaire.

Les Accidents du Travail. *Guide du médecin,* par Georges BROUARDEL, médecin des hôpitaux de Paris, médecin-expert près le tribunal de la Seine. 2e *édition,* 1907. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart... .... **1 fr. 50**

Depuis la première édition de cet ouvrage, la loi sur les accidents du travail a subi des modifications qui ont nécessité une refonte complète de l'ouvrage. Cette loi nécessite, en nombre de cas, l'intervention du médecin; il était donc utile de réunir en une sorte de guide, d'une part l'exposé même de la loi, et d'autre part l'étude des faits qui demandent une appréciation médicale.

Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr A. MOUCHET, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. 1903. 1 vol. in-16, 96 pages et 23 fig., cart. 1 fr. 50

L'auteur passe successivement en revue les contusions et les plaies de l'abdomen, l'occlusion intestinale, l'appendicite, l'imperforation anorectale, l'étranglement hémorroïdaire, les hernies étranglées et les hernies gangrenées. — Pour chaque maladie, les indications opératoires sont tout d'abord exposées avec précision et clarté. Puis la technique opératoire est décrite, d'après les travaux les plus récents, et illustrée de nombreuses figures originales intercalées dans le texte.

Chirurgie nerveuse d'urgence, par le Dr A. CHIPAULT. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart........ 1 fr. 50

Chirurgie de diagnostics patients d'interventions longuement calculées dans la plupart des cas, la chirurgie du système nerveux n'en doit pas moins être parfois une chirurgie d'urgence, c'est-à-dire une chirurgie dont les indications demandent à être saisies et remplies par tous.

Le volume de M. Chipault a pour but de délimiter le domaine dans lequel doit s'exercer cette action hâtive, et de l'y guider ; c'est une étude claire et pratique.

Le Canal vagino-péritonéal, *Diagnostic et traitement de la hernie inguinale et des hydrocèles congénitales, de l'ectopie testiculaire*, par le Dr P. VILLEMIN, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages, 17 figures, cartonné.. 1 fr. 50

Le canal vagino-péritonéal reste perméable : c'est, à échéance variable, l'apparition de la hernie inguinale congénitale, de l'hydrocèle communicante ; le canal vagino-péritonéal est en partie oblitéré : c'est l'hydrocèle enkystée du cordon et la hernie funiculaire ; le canal vagino-péritonéal est imparfaitement descendu : c'est l'ectopie avec la hernie presque obligatoire. Au point de vue clinique, c'est toujours une tumeur siégeant au niveau du cordon, et dans laquelle il faudra trouver les caractères propres à en déterminer la nature. Enfin, l'idée directrice de toute thérapeutique découle de la présence d'un sac péritonéal contenant, ou appelé à contenir une anse herniée ; c'est la cure radicale qui s'impose.

La Gastrostomie, par le Dr J. BRAQUEHAYE, agrégé à la Faculté de Bordeaux, chirurgien de l'hôpital de Tunis. 1900. 1 vol. in-16 de 96 pages et figures, cartonné...... 1 fr. 50

L'auteur décrit d'abord la gastrostomie simple, schématique, puis il passe en revue les 24 procédés actuels des chirurgiens français et étrangers. Il parle ensuite des soins consécutifs à l'opération, du traitement des accidents immédiats et des résultats cliniques.

Chirurgie des Voies biliaires, par le Dr PAUCHET, chirurgien des hôpitaux d'Amiens. 1900. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec figures, cartonné.. .... 1 fr. 50

Qu'il s'agisse de faire disparaître des accès répétés de coliques hépatiques, de lever un obstacle au cours de la bile chez un sujet ictérique, ou de drainer la vésicule chez un malade atteint d'une affection de l'arbre biliaire, les indications opératoires sont multiples.

Les Rayons N et les Rayons N′, par le Dr BORDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. 1905. 1 vol. in-16 de 95 pages et 16 figures, cart.. **1 fr. 50**

Les découvertes de MM. Blondlot et Charpentier passionnent les esprits; or, jusqu'à présent, ce n'est que dans les journaux ou dans des articles peu détaillés qu'ont dû puiser ceux qu'intéresse cette question.

M. Bordier a rassemblé dans cette *Actualité médicale* tout ce qui a été publié sur les rayons N ; il l'a ordonné avec la clarté, la précision et la compétence dont il a déjà fait preuve dans ses autres publications.

Traitement chirurgical des Néphrites médicales, par le Dr A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné.................................. **1 fr. 50**

Le traitement chirurgical des néphrites médicales a tout d'abord provoqué la méfiance des médecins ; cependant les résultats obtenus dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques ont fini par forcer leur attention ; cette question a suscité dans ces derniers temps des expériences fort intéressantes et soulevé des discussions de la part des cliniciens les plus compétents.

Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr L. RÉGNIER, chef du Laboratoire d'électrothérapie de l'hôpital de La Charité. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages et fig., cartonné.................................. **1 fr. 50**

Le Dr Régnier étudie l'héliothérapie et l'électro-photothérapie ; il décrit les appareils inventés pour les bains de lumière artificielle et leurs effets physiologiques. Puis il passe aux indications thérapeutiques de la photothérapie et de la radiothérapie. Il termine par l'étude de la radiothérapie.

La Mécanothérapie, *Application du mouvement à la Cure des maladies*, par le Dr L.-R. RÉGNIER. 1901. 1 vol. in-16, de 92 pages avec figures, cartonné......... **1 fr. 50**

L'auteur passe d'abord en revue les appareils employés : appareils à mouvements actifs et à mouvements passifs, appareils électriques pour le massage vibratoire et appareils d'orthopédie. Puis il fait connaître les effets thérapeutiques de la mécanothérapie, ses indications et ses contre-indications dans les diverses maladies.

Le Rein mobile, par le Dr F. LEGUEU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 96 pages avec figures, cartonné.......................... **1 fr. 50**

Le Dr Legueu passe en revue les sujets suivants :

Le rein mobile et les éléments de fixation du rein. Les lésions. Les causes. Clinique. Diagnostic. Complications : appendicite, hématurie, néoplasme, tuberculose, hydronéphrose, etc.

Le traitement du rein mobile forme la partie principale du volume. Après quelques pages sur le bandage et le massage, le Dr Legueu étudie l'opération de la néphrorraphie. Il décrit le procédé modifié de Guyon, auquel il a recours, puis les suites opératoires. Il termine par l'étude du rein mobile compliqué.

Les Auto-Intoxications de la Grossesse, par le Dr Bouffe de Saint-Blaise, accoucheur des hôpitaux de Paris. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné.... 1 fr. 50

M. Bouffe de Saint-Blaise s'inspirant des idées de son maître, M. Pinard, pense que, pendant la grossesse, la femme doit avoir à lutter d'une façon particulière, l'équilibre de ses fonctions pouvant se rompre plus aisément. Il attribue à une intoxication spéciale à la grossesse certains troubles, de même que les accès éclamptiques.

Cancer et Tuberculose, par le Dr H. Claude, médecin des hôpitaux. 1900. 1 vol. in-16, 96 pages et figures, cartonné.. 1 fr. 50

Syphilis et Cancer, par le Dr René Horand. 1908. 1 vol. in-16, 96 pages et 10 fig., cart............... 1 fr. 50

Les Albuminuries curables, par le Dr Teissier, professeur à la Faculté de Lyon, corresp. de l'Académie de médecine. 1905. 1 vol. in-16, 96 p., cart........... 1 fr. 50

A quoi peut-on reconnaître la curabilité d'une albuminurie? Dans quelles conditions cette curabilité peut-elle s'obtenir et dans quelles limites est-on en droit de l'espérer? Telles sont les questions que M. Teissier résout. Il passe en revue les albuminuries fonctionnelles ou organiques, sans lésion déterminée du rein, puis les albuminuries rénales.

Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot, docteur ès sciences, agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages, 14 fig., cart.... 1 fr. 50

Après avoir distingué la *régénération physiologique* de la *régénération accidentelle* ou *traumatique* et de la *régénération pathologique*, l'auteur expose le *mécanisme de la régénération* et le *processus de régénération* des différents tissus. L'auteur a toujours en vue les applications thérapeutiques.

La Psychologie du Rêve *au point de vue médical*, par N. Vaschide, chef des travaux du laboratoire de psychologie expérimentale des Hautes Études, et H. Piéron. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart.................... 1 fr. 50

Il y a dans le rêve une source précieuse de renseignements sur notre état psychologique et sur notre état physiologique le plus intime ; il faut que le médecin s'habitue à cette investigation comme aux autres.

L'Obésité et son traitement, par le Dr P. Le Noir, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1907. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné............................ 1 fr. 50

Voici un aperçu des matières contenues dans ce petit volume :

Symptômes et formes cliniques. — Étiologie. — Pathogénie. — Comment on devient obèse. — Traitement. — Régime alimentaire. — Régimes réduisant les aliments. — Régimes réduisant les boissons. — Cures de terrain et exercices. — Traitement médicamenteux. — Purgatifs. — Alcalins. — Cure thermale. — Médication iodée et thyroïdienne.

Les Traitements du Goître exophtalmique, par les Drs SAINTON, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris et DELHERM. Préface de M. le professeur GILBERT BALLET. 1908. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné 1 fr. 50

Les Drs SAINTON et DELHERM passent en revue tous les traitements tant médicaux que physiothérapiques ou chirurgicaux actuellement mis en œuvre pour le goître exophtalmique. Ils critiquent la valeur de chacun et exposent leurs indications et contre-indications.

Le Cloisonnement vésical et la division des urines. *Applications au diagnostic des lésions rénales*, par le Dr CATHELIN, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. 1903. 1 vol. in-16 de 96 p., avec 23 fig., cart. 1 fr. 50

Moustiques et Fièvre jaune, par A. CHANTEMESSE, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, et F. BOREL, directeur de la 2e Circonscription sanitaire maritime. 1906. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec fig., cart.. 1 fr. 50

La fièvre jaune provient de la piqûre du *Stegomya fasciata* : elle ne peut s'étendre que là où il existe et trouve des conditions favorables à son développement. A l'aide de ces données très simples, les auteurs ont indiqué les mesures prophylactiques à prendre pour se préserver de toute contagion.

Mouches et Choléra, par CHANTEMESSE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, inspecteur général des services sanitaires, et BOREL, directeur de la 2e Circonscription sanitaire maritime. 1906. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec carte et graphique, cartonné.......................... 1 fr. 50

Le choléra est en Europe. Il est donc tout d'actualité d'indiquer comment se fait la marche de l'épidémie et quelles sont les mesures prophylactiques qui peuvent permettre de se préserver de la contagion.

Voici les principaux chapitres : Les grandes incursions du choléra indien. — Le choléra de 1899 à 1905. — Les modes d'extension du choléra indien. — Mouches et choléra. — Prophylaxie du choléra (internationale, nationale, urbaine, individuelle, autour du malade). — Le passé et l'avenir national du choléra.

Les Enfants retardataires (*arrêts de la croissance et troubles du développement*), par le Dr E. APERT, médecin des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec figures, cartonné................................ 1 fr. 50

Le Dr APERT passe en revue les différents types nosologiques qui peuvent résulter des arrêts de développement ; il montre l'utilité de l'étude anthropométrique et radiographique de ces sujets au point de vue du pronostic ; enfin, il donne la conclusion pratique et fournit au médecin les éléments d'une thérapeutique rationnelle.

Les Médications reconstituantes. La Médication phosphorée (*Glycérophosphates, Lécithines, Nucléines*), par Henri LABBÉ, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. 1904. 1 vol. in-16 de 96 p., cart. **1 fr. 50**

L'exposé des applications thérapeutiques des substances phosphorées est aussi complet que l'a permis l'état actuel des connaissances. Un chapitre rappelle la posologie générale de toute la médication phosphorée. Le praticien et le pharmacien y trouveront d'utiles renseignements, leur permettant de reconnaître la falsification ou la fraude, si fréquentes dans la préparation de ces composés.

La Diathèse urique, par Henri LABBÉ. 1908. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné........................ **1 fr. 50**

La Médication surrénale, par les Drs R. OPPENHEIM et M. LŒPER, agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages, cart..................... **1 fr. 50**

Les auteurs étudient successivement : les Extraits capsulaires dans la médecine expérimentale ; la Posologie ; la Médication cardio-tonique ; la Médication hémostatique et antiphlogistique ; la Médication anesthésique ; la Médication surrénale dans les maladies nerveuses et les maladies de la nutrition ; la Médication surrénale dans les maladies infectieuses et dans les intoxications ; la Médication surrénale dans la maladie d'Addison.

Les Médications préventives ; Sérothérapie et Bactériothérapie, par le Dr NATTAN-LARRIER, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. 1905. 1 vol. in-16, 96 pages, cartonné.... ... . **1 fr. 50**

La bactériothérapie et la sérothérapie permettent de mettre en pratique le précepte : « Prévenir est plus facile que guérir. »

L'habitude d'employer les injections préventives pour éviter la diphtérie, le tétanos, le choléra, les infections à streptocoque, la peste, la fièvre jaune se répand chaque jour davantage.

Le Traitement de la Surdité, *Prophylaxie et Hygiène*, par le Dr CHAVANNE, médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon. 1905. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné........... **1 fr. 50**

Il arrive bien souvent que l'on ne s'inquiète de la surdité qu'à un moment où elle est devenue incurable. Le nombre des sourds diminuerait si on soignait au début les affections dont l'évolution amène ou prépare la surdité. Le Dr CHAVANNE fait un exposé très clair et très pratique où le médecin praticien trouvera des indications utiles qui lui permettront de rendre souvent service à ses malades.

La Technique histo-bactériologique moderne, procédés nouveaux, méthodes rapides, par E. LEFAS, préparateur à la Faculté de médecine de Paris. 1907. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné........... 1 fr. 50

Les méthodes techniques se renouvellent sans cesse : aussi était-il utile de donner, parmi les plus récentes, celles qui semblent avoir une valeur durable. C'est ce que vient de faire le Dr Lefas, dans un petit volume des *Actualités médicales.*

Le Rhume des Foins, par le Dr GAREL, médecin des hôpitaux de Lyon. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages, cart. 1 fr. 50

L'Odorat et ses Troubles, par le Dr COLLET, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux. 1904. 1 vol. in-16 de 96 pages et fig., cart.......... 1 fr. 50

L'odorat et les odeurs n'intéressaient que quelques naturalistes ou quelques médecins chercheurs : il n'en est plus de même aujourd'hui.

L'étude des organes des sens est toujours pleine d'attraits, à cause de la multiplicité des points de vue qu'elle découvre : le physiologiste, le psychologue, le neurologiste, le pathologiste, l'aliéniste y trouvent des problèmes. L'olfaction ne fait pas exception à cette règle.

Voici les principaux chapitres :

L'appareil nerveux de l'olfaction. — Les odeurs. — L'olfaction normale. — Mesure de l'odorat. — L'anosmie en général. — Classification des anosmies. — Hyperosmie et Parosmie. — Névrose de l'odorat. — Traitement.

Thérapeutique oculaire, *nouvelles médications, opérations nouvelles,* par le Dr F. TERRIEN, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. 1899. 1 vol. in-16, 96 pages et 12 figures, cart.. 1 fr. 50

Parmi les médications nouvelles, l'auteur étudie les collyres huileux, les injections d'huile biiodurée dans la syphilis oculaire, le protargol, le bleu de méthylène, l'ichtyol et le traitement des blépharites sèches.

Les opérations nouvelles dont il donne le manuel opératoire, les indications et les résultats sont nombreuses :

Extraction des corps étrangers intra-oculaires. — Ablation de la glande lacrymale dans le larmoiement chronique. — Glaucome chronique simple. — Extraction totale de la cataracte secondaire. — Traitement de la myopie par l'extraction du cristallin transparent. — Manuel opératoire du strabisme. — Nouvelle opération du ptosis. — Opérations conservatrices.

La Fatigue oculaire et le Surmenage visuel, par le Dr Louis DOR, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon. 1900. 1 vol. in-16, 94 pages, cartonné. 1 fr. 50

La Goutte et son traitement, par le Dr Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1902. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné.. 1 fr. 50

Voici un aperçu des matières traitées :

I. L'accès de goutte. — II. Le tempérament goutteux. Symptômes de prédisposition goutteuse chez l'enfant. Croissance et puberté chez les prédisposés. — III. Évolution de la goutte. Variété des attaques. Goutte monoarticulaire. Goutte polyarticulaire. Succession des attaques. Goutte chronique. — IV. Goutte abarticulaire. Goutte nerveuse. Goutte musculaire. Goutte viscérale. — V. Étiologie. Goutte saturnine. — VI. Traitement hygiénique. Régime. Exercices. — VII. Traitement hydrominéral. — VIII. Traitement prophylactique. — IX. Traitement de l'accès de goutte. — X. Traitement de la goutte chronique invétérée.

Le Diabète et son traitement, par le Dr R. Lépine, professeur de clinique à la Faculté de Lyon, correspondant de l'Institut. 2e *édition*, 1905. 1 vol. in-16, 92 pages, cartonné.. 1 fr. 50

Les Complications du Diabète et leur traitement, par le Dr Lépine. 1906. 1 vol. in-16, 96 p., cartonné.. 1 fr. 50

M. Lépine vient de résumer toutes les recherches nouvelles sur la pathogénie et surtout le traitement du diabète. L'auteur donne les résultats de sa pratique personnelle et de sa longue expérience.

Diagnostic des Maladies de la Moelle (siège des lésions), par le Dr Grasset, professeur de clinique à l'Université de Montpellier, associé national de l'Académie de médecine, lauréat de l'Institut. 3e *édition*, 1908. 1 vol. in-16, 96 pages et figures, cartonné.................... 1 fr. 50

Étant donné un malade chez lequel on a reconnu une maladie de la moelle, comment peut-on cliniquement déterminer le siège précis de l'altération médullaire? Quel est le système ou quels sont les systèmes de la moelle qui sont exclusivement ou principalement atteints? A quelle hauteur de l'axe spinal siège la lésion? Voilà les questions qu'étudie M. Grasset.

Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset, professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier. 2e *édition*, 1908. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 6 figures, cartonné........................ 1 fr. 50

Pour l'encéphale, comme pour la moelle, le professeur Grasset étudie successivement le syndrome des divers grands systèmes nerveux de l'encéphale.

Il passe en revue le syndrome de l'appareil encéphalique sensitivo-moteur avec le *diagnostic général de l'hémiplégie organique*, le syndrome de l'appareil central de la vision ; le syndrome de l'appareil encéphalique de l'orientation et de l'équilibre, le syndrome de l'appareil nerveux du langage ; le syndrome de l'appareil encéphalique de la circulation, des sécrétions et de la nutrition, de la digestion et de la respiration.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT SUR LA POSTE

2821-08. — Corbeil, Imp. Éd. Crété.

FORMULAIRES

Collection de vol. in-18 de 300 pages, cartonnés, à 3 fr. le volume.

Formulaire des Médicaments nouveaux, par H. Bocquillon-Limousin. Introduction par le Dr Huchard, médecin des hôpitaux, 18e *édition*, 1906. 1 vol. in-18 de 306 pages, cartonné....... 3 fr.

Formulaire des Alcaloïdes et des Glucosides, par H. Bocquillon-Limousin. Introduction par le professeur G. Hayem. 2e *édition*, 1899. 1 vol. in-18 de 318 pages, cart........................ 3 fr.

Formulaire de l'Antisepsie et de la désinfection, par H. Bocquillon-Limousin. 3e *édition*, 1905. 1 vol. in-18, cart......... 3 fr.

Formulaire des Médications nouvelles, par le Dr H. Gillet, 1906. 1 vol. in-18 de 280 p., avec fig. cart.................. 3 fr.

Formulaire des Régimes alimentaires, par le Dr H. Gillet. 1 vol. in-18 de 300 pages, cart........................... 3 fr.

Formulaire d'Hygiène infantile, individuelle et collective, par le Dr H. Gillet, 1898. 2 vol. in-18 de chacun 288 pages, avec 45 fig., cartonné, chaque.. 3 fr.

Formulaire de Thérapeutique infantile et de Posologie, par le Dr R. Focineau, préface du professeur Hutinel, 1901. 1 vol. in-18, 308 pages, cart.................................... 3 fr.

Formulaire des Spécialités pharmaceutiques, par le Dr Gautier et F. Renault. 1 vol. in-18 de 298 p., cart...... 3 fr.

Formulaire des Eaux minérales de la Balnéothérapie, par le Dr de la Harpe. 3e *édition*. 1 vol. in-18, 300 p. cart.. 3 fr.

Formulaire des Stations d'hiver, des Stations d'été et de climatothérapie, par le Dr de la Harpe. 2e *édition*. 1 vol. in-18 de 300 pages, cart....................................... 3 fr.

Formulaire dentaire, par le Dr Thomson. 1 vol. in-18, 288 p. 3 fr.

Formulaire du Massage, par le Dr Norstrom. 1 vol. in-18 de 268 pages, cart.. 3 fr.

Formulaire hypodermique et opothérapique, par le Dr E. Boisson et J. Mousnier. 1 vol. in-18 de 300 p. avec fig. cart.. 3 fr.

Formulaire des vétérinaires praticiens, par Paul Cagny. 6e *édition*, 1905. 1 vol. in-18 de 332 pages, cart.............. 4 fr.

Formulaire du médecin de campagne. *Remèdes sous la main, petits moyens thérapeutiques*, par le Dr Gautier, ancien interne des hôpitaux, 1899. 1 vol. in-18, 300 pages, cart................ 3 fr.

Formulaire officinal et magistral international. 4e *édition*, par J. Jeannel. 1 vol. in-18 de 1044 pages, cart............ 3 fr.

Formulaire électrothérapique des Praticiens, par le Dr Régnier, 1899. 1 vol. in-18, 288 pages et fig., cart............. 3 fr.

Formulaire de l'Union Médicale, par le Dr Gallois, 4e *édition*. 1 vol. in-32 de 662 pages, cart.............................. 3 fr.

Formulaire d'Hydrothérapie, par le Dr O. Martin, 1900. 1 vol. in-18, 300 pages, cart.................................... 3 fr.

Guide d'Electrothérapie gynécologique, par le Dr Weil, 1900. 1 vol. in-18, 300 pages, cart.............................. 3 fr.

Guide pratique pour les Analyses de Chimie physiologique, par le Dr Martz, 1899. 1 vol. in-18, 300 p., cartonné. 3 fr.

Guide pratique d'Urologie clinique, par le Dr André, 1904. 1 vol. in-18, cart... 3 fr.

Hématologie et Cytologie cliniques, par le Dr Lefas, 1904. 1 vol. in-18, 200 pages et pl. col., cart...................... 3 fr.

Dictionnaire Dentaire, par J. Chateau. 1903. 1 vol. in-18 de 280 p., cart... 3 fr.

Manuel des plantes médicinales coloniales et exotiques, *par H. Bocquillon-Limousin*. 1905. 1 vol. in-18 de 314 p., cart. 3 fr.


L692 Gouget, A.
A5G6 L'artériosclé
1907 son traitement.
NAME